

Direction des bibliothèques

AVIS

Ce document a été numérisé par la Division de la gestion des documents et des archives de l'Université de Montréal.

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

This document was digitized by the Records Management & Archives Division of Université de Montréal.

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal

La relation entre les maladies parodontales et la prééclampsie : une étude cas-témoins.

par

Nawel Taghzouti

Programme de Sciences Biomédicales

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures

en vue de l'obtention du grade de maîtrise

en Sciences biomédicales

option recherche clinique biomédicale

AVRIL, 2008

© Nawel Taghzouti, 2008



Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

**La relation entre les maladies parodontales
et la prééclampsie : une étude cas-témoins.**

présenté par :

Nawel Taghzouti

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Dr Alain Moreau

président-rapporteur

Dr William Fraser

Directeur de recherche

Dr Xu Xiong

Codirecteur

Dre Jocelyne Feine

Membre du jury

Résumé

Sommaire : Plusieurs études ont suggéré une association entre les maladies parodontales et la prééclampsie, mais ces résultats n'ont pas été observés.

Méthodologie: Une étude cas-témoins a été conduite parmi des femmes qui avaient accouché dans 4 centres hospitaliers au Québec, Canada entre janvier 2003 et mars 2006. La prééclampsie a été définie par une tension artérielle $\geq 140/90$ mm Hg avec une protéinurie $\geq +1$ après 20 semaines de grossesse. La maladie parodontale a été définie par la présence de 4 sites ou plus avec une profondeur de poche (PD) ≥ 5 mm et une perte d'attache clinique (PAC) ≥ 3 mm au même site.

Résultats : Au total 92 femmes prééclamptiques (cas) et 245 femmes non-prééclamptiques (témoins) ont été étudiées. Le pourcentage de la maladie parodontale était de 18.5% chez les femmes prééclamptiques et de 19.2% chez les femmes non-prééclamptiques, avec un OR= 0.96, IC à 95% : 0.52-1.77. Après ajustement pour les variables confondantes, nous n'avons pas trouvé une association entre la parodontite et la prééclampsie (OR_a= 1.13, IC à 95% : 0.59-2.17).

Conclusion : Cette étude ne supporte pas l'hypothèse d'une association entre les maladies parodontales et la prééclampsie.

Mots-clés : Étude cas-témoins, maladie parodontale, prééclampsie, grossesse.

Abstract

Background: Several studies have suggested an association between periodontal disease and preeclampsia, but this finding has not been consistently observed.

Methods: A case-control study was conducted among women who gave birth at four hospitals in Quebec, Canada, between January 2003 and March 2006. Preeclampsia was defined as blood pressure $\geq 140/90$ mm Hg and $\geq 1+$ proteinuria after 20 weeks of gestation. Periodontitis was defined as the presence of four or more sites with a probing depth (PD) ≥ 5 mm and a clinical attachment loss (CAL) ≥ 3 mm at the same site.

Results: A total of 92 preeclamptic women and 245 controls were analyzed. The percentage of periodontal disease was 18.5 % in preeclamptic women and 19.2% in non-preeclamptic women (crude OR = 0.96, 95% CI 0.52-1.77). After adjusting for confounding variables, periodontitis was not associated with preeclampsia (adjusted OR = 1.13, 95% CI: 0.59-2.17).

Conclusion: This study does not support the hypothesis of an association between periodontal disease and preeclampsia.

Key Words: Case-control study, periodontal disease, preeclampsia, pregnancy.

TABLE DES MATIÈRES

Résumé.....	III
Abstract	IV
TABLE DES MATIÈRES	V
Liste des tableaux	IX
Liste des figures	X
Liste des abréviations.....	XI
Remerciements.....	XII
CHAPITRE I	1
1. Introduction	1
2. La Maladie parodontale.....	3
2.1. Définition de la maladie parodontale.....	3
2.1.1. La gingivite	3
2.1.2. La parodontite	3
i) Définition du parodonte	3
ii) Définition de la parodontite	3
2.2. L'évaluation parodontale clinique	4
2.2.1. Le saignement au sondage	6
2.2.2. La profondeur de sondage et la perte du niveau d'attache clinique	6
2.3. Classification des parodontites.....	7
2.4. Épidémiologie des maladies parodontales	10
2.4.1. Maladie parodontale chez l'adulte	10
2.4.2. Maladie parodontale chez la femme enceinte	11
2.4.2.1 Les effets hormonaux de la grossesse sur le parodonte.	12
2.4.2.2 Les changements de la flore buccale.	12
2.4.2.3 Les changements de la concentration hormonale.	13
2.4.2.4 Prévalence des maladies parodontales chez la femme enceinte.	13
2.4.3 Les facteurs de risque des maladies parodontales	14
2.4.3.1 L'hygiène buccale	14
2.4.3.2 Le tabagisme	15
2.4.3.3 Le diabète mellitus.....	16
2.5. La pathogénèse des parodontites.....	17
3. Conséquences systémiques de la parodontite chronique	18

3.1. Les maladies cardiovasculaires	18
3.2. Les maladies pulmonaires.....	19
3.3. Le diabète mellitus.....	20
4. La prématurité.....	21
4.1. L'accouchement prématuré et le faible poids à la naissance.....	21
4.1.1 Définitions	21
4.1.2 Épidémiologie	21
4.1.3 Facteurs de risque pour l'accouchement prématuré	22
5. La prééclampsie	23
5.1 Définition.....	23
5.2. la classification de la prééclampsie	24
5.2.1 Prééclampsie légère	24
5.2.2 Prééclampsie sévère	24
5.2.3 Éclampsie	24
5.3. Épidémiologie de la prééclampsie	25
5.4. Les facteurs de risque de la prééclampsie	26
5.4.1 La nulliparité et la primiparité.....	26
5.4.2 Les facteurs médicaux	27
5.4.2.1 Une HTA préexistante, une prééclampsie antérieure et l'intervalle entre les grossesses.....	27
5.4.2.2 Le diabète	28
5.4.2.3 Les maladies rénales	28
5.4.3 Les facteurs génétiques	29
5.4.4 Le tabagisme.....	29
5.5. Physiopathologie de la prééclampsie	30
5.5.1 Les facteurs vasculaires et endothéliaux	33
5.5.2 Facteurs immunologiques, processus inflammatoire et stress oxydatif	33
6. Les maladies parodontales et la prééclampsie	36
CHAPITRE II.....	38
1.Problématique.....	38
2. Objectifs.....	39
3. Hypothèses.....	39
4. Méthodologie.....	39
4.1. Type de l'étude et la population cible	39

4.2.Recrutement.....	40
4.3.Définition des cas et des témoins.....	41
4.3.1 Définition des cas	41
4.3.2 Définition des témoins	41
4.3.3 Définition de la maladie parodontale	41
5. Collecte des données	41
5.1. Examen parodontal	42
5.2. Questionnaires	42
5.3.Collecte des échantillons	43
5.3.1 Prélèvement et conservation du liquide crévicaire	43
5.3.2 Prélèvement et conservation de la plaque sous-gingivale	43
5.3.3 Prélèvement et conservation des échantillons de sang	44
6. Analyses statistiques.....	44
CHAPITRE III	46
Abstract	46
Materials and methods.....	48
Study population.....	48
Oral clinical examination.....	48
Statistical analysis.....	49
Results.....	50
Comment.....	51
References.....	59
CHAPITRE IV.....	60
Discussion	60
Conclusion	63
Bibliographie.....	64
Annexes.....
Questionnaire générale
Questionnaire dentaire.....
Dossier hospitalier.....

Liste des tableaux

Tableau I Classification des maladies parodontales de l'Académie Américaine de Parodontologie.....	9
---	---

Liste des figures

Figure 1 Représentation schématique des différentes composantes anatomiques du parodonte.	5
Figure 2 Représentation de l'étiologie de la prééclampsie.....	32
Figure 3 Mécanismes impliqués dans la survenue d'une HTA dans la prééclampsie.....	35

Liste des Abréviations

ANGII	Angiotensine II
CPITN	Community Periodontal Index for Treatment Needs
LPS	Lipopolysaccharides
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
ON	Oxyde nitrique
OR	Odds ratio
PAC	Perte d'attache clinique
PBS	Tampon phosphate salin
PCR	Réaction en chaîne de la polymérase
PD	Profondeur de poche
PG	Prostaglandine
PMNs	Polymorphonucléaires neutrophiles
RR	Risque relatif
TBX	Thromboxane

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier mon directeur de recherche, le Dr William Fraser, pour avoir accepté de diriger ce travail avec compétence, patience et disponibilité.

Je saisis cette occasion pour remercier le programme de médecine dentaire CIHR «Strategic training program in applied oral health research» pour l'aide financière qui m'a été octroyée durant mes études de deuxième cycle.

Je tiens également à remercier le Dr Xu Xiong pour son appui au cours de la rédaction de l'article scientifique qui fait partie de ce mémoire. Je voudrai par la même occasion remercier Dre Fatiha Chandad pour ses précieux commentaires le long de la rédaction de mon mémoire, sans oublier Dr René Voyer pour sa collaboration et sa disponibilité tout au long de l'étude.

Un merci particulier à toutes les femmes enceintes qui ont accepté de participer à cette étude ainsi qu'à Mme Julie Sénécal qui a assumé la coordination quotidienne de cette étude pendant deux années.

Ce travail est dédié à mes enfants, à la mémoire de mon père, à ma mère et à mon conjoint que je remercie pour son support continuel dans la réalisation de ce mémoire.

Chapitre I

1. Introduction

La prééclampsie (PE) est un syndrome caractérisé par l'hypertension artérielle maternelle et une protéinurie, affectant approximativement 7 à 10% des femmes enceintes⁽¹⁾

Elle survient surtout au cours des deuxième et troisième trimestres de la grossesse, particulièrement chez les primipares⁽²⁾. La prééclampsie demeure une des causes principales de la morbidité et de la mortalité maternelle et néonatale. Quoique cette maladie relevant du domaine de l'obstétrique soit d'une importance majeure, elle reste énigmatique. En dépit de plusieurs études cliniques et épidémiologiques qui ont été menées, l'étiologie et la pathogénèse de la prééclampsie restent inconnues⁽³⁾. L'identification des facteurs de risque de la prééclampsie est alors essentielle pour développer des stratégies de prédiction et de prévention précoce de cette maladie.

La prééclampsie pourrait être considérée comme un syndrome d'origine hétérogène⁽⁴⁾. Plusieurs facteurs de risque de la prééclampsie incluant les facteurs génétiques, immunologiques, hématologiques, démographiques, nutritionnels, comportementaux, environnementaux, et obstétricaux ont été identifiés⁽⁵⁾.

Récemment, le concept de l'infection locale a été examiné comme facteur de risque potentiel. Parmi les infections qui pourraient être liées à la prééclampsie, l'infection parodontale a retenu l'attention de certaines équipes de recherche.

La maladie parodontale est une inflammation chronique des tissus de soutien de la dent. Cette infection regroupe les gingivites et les parodontites. En outre, les maladies parodontales comptent parmi les désordres inflammatoires chroniques les plus courants chez la population adulte. Malgré que les efforts préventifs aient abouti à un déclin majeur de la carie dentaire, le contrôle des infections parodontales demeure un problème de santé buccale d'importance majeure. Ces infections surgissent à la suite de l'accumulation d'une plaque bactérienne spécifique dans l'espace gingivo-dentaire,

entraînant une inflammation chronique récurrente du parodonte et provoquant une destruction irréversible de l'ensemble des tissus de soutien de la dent, incluant l'os alvéolaire. L'initiation de ce phénomène semble multifactorielle^(6;7). La diète, l'hérédité, l'hygiène buccale personnelle et les habitudes de vie influencent la sévérité et l'évolution de ces maladies⁽⁸⁾. Il est aussi connu que quelques maladies systémiques peuvent compliquer la sévérité des maladies parodontales.⁽⁹⁾ Plusieurs études récentes⁽⁸⁾ ont rapporté le rôle potentiel des infections parodontales dans le déclenchement et la progression de différents désordres systémiques tels que les maladies cardiovasculaires, les infections respiratoires, le diabète mellitus, les naissances de faible poids et les naissances prématurées. La nature chronique des infections parodontales ainsi que la réponse immune de l'hôte, tant locale que systémique, ont mené à l'hypothèse que ces infections peuvent influencer l'état de la santé systémique en général.⁽⁸⁾

Le but de cette étude est d'évaluer l'existence d'une association potentielle entre les maladies parodontales et la prééclampsie. Cette étude contribuera non seulement à l'avancement de nos connaissances sur l'association entre les maladies parodontales et la prééclampsie, mais elle servira aussi à déterminer si l'infection pourrait contribuer à la pathogénèse de la prééclampsie. Si la maladie parodontale était associée à la prééclampsie, il y aurait des implications potentielles non seulement sur l'étiologie de la maladie, mais aussi sur sa prédiction et sa prévention.

2. La maladie parodontale

2.1. Définition de la maladie parodontale

La maladie parodontale est une inflammation chronique des tissus de soutien de la dent qui se caractérise par une destruction du ligament parodontal, une résorption de l'os alvéolaire et dans les cas graves par une perte des dents. Cette infection inclut les gingivites et les parodontites.⁽¹⁰⁻¹²⁾

2.1.1. La gingivite:

La gingivite est une inflammation localisée à la gencive résultant d'une accumulation bactérienne au niveau de la gencive marginale.^(13;14) Elle est caractérisée par un changement de la flore bactérienne locale au sein de la plaque. La gingivite consécutive à l'accumulation d'une flore bactérienne non spécifique à Gram positif résulte d'une interaction entre les microorganismes, les tissus et les cellules inflammatoires de l'hôte⁽¹⁵⁾.

2.1.2. La parodontite

i) Définition du parodonte :

Le parodonte vient du mot grec «para» qui signifie «à côté » et «odons, odontos» relatif à la «dent». Il est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent la dent (Fig1). Il comprend la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire et le ciment.⁽¹⁶⁾

ii) Définition de la parodontite :

La parodontite est une maladie inflammatoire et infectieuse d'origine polymicrobienne. Cette maladie est induite par des bactéries anaérobies à Gram négatif⁽¹⁰⁾.

Les parodontopathies se distinguent par une accumulation de plaque dans le sillon marginal, un passage à la lésion précoce en cas de persistance de cette plaque et par une transition vers une lésion établie accompagnée de manifestations inflammatoires importantes et de destruction du collagène gingival⁽¹⁶⁾. Cliniquement, les changements se

traduisent par la formation d'une poche parodontale, c'est-à-dire la migration apicale de l'épithélium de jonction accompagné ou non de récessions gingivales⁽¹⁰⁻¹²⁾.

2.2 L'évaluation parodontale clinique

La présence et la sévérité de la maladie parodontale est évaluée selon les critères cliniques suivants : les présences de plaque, d'inflammation, de poches parodontales ou de niveau d'attache. Les premiers indices de sévérité des maladies parodontales ont été développés dans les années 1950. Les différents indices et mesures utilisés en épidémiologie dans le domaine parodontal peuvent être groupés en indices d'hygiène bucco-dentaire, indices d'inflammation et indices de sévérité de l'atteinte parodontale. Les indices d'hygiène bucco-dentaire sont liés à l'évaluation de la quantité de plaque présente sur la dent. L'un des premiers indices développés, par Green et Vermillon (1960)^(17;18) permet de montrer sur le plan épidémiologique une corrélation directe entre le degré d'atteinte parodontale et le niveau d'hygiène. Quelques années plus tard, Silness et Løe (1964)⁽¹⁹⁾ développèrent un nouvel indice, l'indice de plaque (PI), rapporté pour décrire le cas des gingivites expérimentales chez l'homme. L'indice de plaque de O'Leary (1972)^(17;20) semble bien adapté aux besoins du praticien qui doit pouvoir évaluer le niveau général de l'hygiène buccale du patient. Avec cet indice, on détecte la présence de plaque à l'aide soit d'un colorant (solution révélatrice), soit d'une sonde parodontale. Les indices d'inflammation permettent d'évaluer l'état clinique de la gencive et de déterminer, le cas échéant, le degré d'inflammation au niveau des tissus mous. Ces indices prennent en considération l'œdème, la rougeur et le saignement comme critères de l'échelle d'évaluation.

L'examen parodontal se base sur le CPITN (Community Periodontal Index for Treatment Needs)⁽¹⁷⁾. Les indicateurs cliniques regroupés dans cette mesure sont : l'indice de plaque d'O'Leary évalué à l'œil nu en pourcentage, la profondeur de la poche au sondage (PP), le saignement au sondage, la mesure de la récession ou de l'hyperplasie et le calcul de la perte d'attache clinique (PAC).

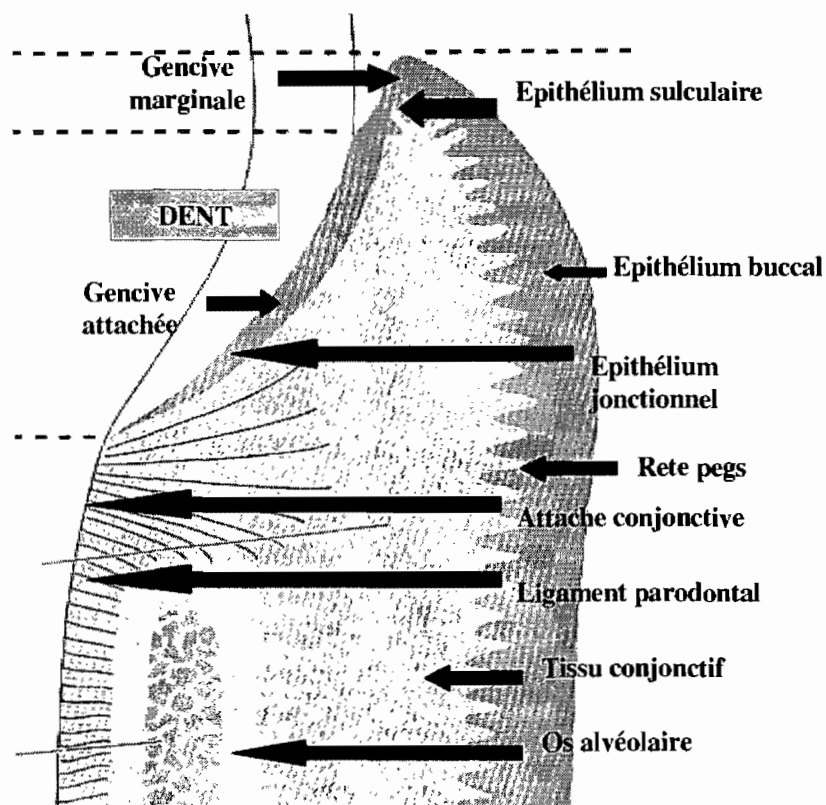


Figure 1 Représentation schématique des différentes composantes anatomiques du parodonte. (21)

2.2.1. Le saignement au sondage

L'inflammation gingivale est reconnue de manière fiable par le saignement au sondage. Une bonne stabilité parodontale se reconnaît par une absence continue de saignement au sondage qui en est un excellent signe prédictif⁽²²⁾.

2.2.2 La profondeur de sondage et la perte du niveau d'attache clinique

L'augmentation de la profondeur de poche (PP) et la perte d'attache clinique (PAC) sont des signes pathognomoniques de la parodontite. Ces deux paramètres sont des facteurs obligatoires dans le diagnostic, l'évaluation et le suivi de la maladie⁽¹⁴⁾. En pratique générale, les cliniciens mesurent la profondeur de la poche parodontale en utilisant une sonde CPITN graduée en millimètres développée par l'OMS (UNC-15 Probe, Hu-Friedy, Chicago, IL) et dont le diamètre est de 0.45mm⁽²³⁾. La mesure de la profondeur de poche parodontale (PP) est la distance en millimètres, entre le bord de la gencive marginale et le fond supposé de la poche. La présence de plusieurs poches parodontales profondes ne signifie pas nécessairement un risque de progression de la maladie. L'utilisation d'une sonde parodontale présente plusieurs problèmes en termes de sensibilité et de reproductibilité de la mesure. La localisation précise de la pointe de la sonde dépend également de l'inflammation du tissu conjonctif sous-jacent. Plus ce dernier est enflammé, moins il offre de résistance au sondage. La disparité entre les mesures dépend également de la technique de sondage, de la force appliquée, de la dimension de la sonde, de l'angle de l'insertion de la sonde et de la précision de cette dernière⁽²²⁾. L'examen parodontal s'effectue sur toute la bouche c'est à dire les quatre quadrants. Les données sont enregistrées à partir des six sites de chaque dent (mesio-buccal, buccal, disto-buccal, mesio-lingual, lingual, disto-lingual).

La perte d'attache clinique (PAC) est une autre mesure utilisée pour évaluer l'état du parodonte. Elle représente la distance entre la jonction énamo-cémentaire (JEC) et la base de la poche parodontale et est calculée en millimètres. Elle est obtenue par addition de la mesure de la profondeur de la poche (PP) et de la mesure de la récession gingivale.

Par exemple, si la PP est de 4mm et la récession gingivale est de 2mm, alors la PAC est de 6mm (4mm+2mm). En situation normale, la jonction énamo-cémentaire coïncide avec la position de la marge gingivale et la profondeur de poche (PP) est égale à la PAC. Une hyperplasie gingivale ou œdème (pseudo-poche) dissimule la jonction énamo-cémentaire et est enregistrée comme une mesure négative. S'il existe, par exemple une hyperplasie de -2mm avec une PP de 4mm alors la PAC est alors de 2mm⁽²⁴⁾. Le niveau osseux est la conséquence d'antécédents de parodontite, alors que les changements aperçus au niveau des tissus mous reflètent les conditions inflammatoires présentes. Toutefois le degré de perte osseuse n'est pas nécessairement relié à la profondeur de la poche parodontale⁽²²⁾.

2.3. Classification des parodontites

Le développement et l'évolution de la classification des maladies parodontales a été largement influencé par des paradigmes qui reflètent la compréhension de la nature des maladies parodontales durant une période historique donnée⁽²⁵⁾. Depuis 1870, et jusqu'en 1989, la classification des maladies parodontales est passée par plusieurs remaniements. Les revisions des systèmes de classification ont été largement influencées par trois paradigmes qui ont été proposés à l'issue de la période sus-indiquée: le paradigme des caractéristiques cliniques (1870-1920), le paradigme pathologique classique (1920-1970) et le paradigme de l'infection/réponse immunitaire. Une nouvelle classification proposée en 1999 au dernier rapport de l'American Academy of Periodontology (AAP), a corrigé quelques problèmes associés à la classification de 1989. Cette dernière classification a séparé les différentes maladies parodontales en huit catégories (Tableau I). Cette classification reconnaît l'effet des maladies systémiques sur la santé parodontale et facilite la classification des patients dans des catégories plus appropriées. Depuis, nous distinguons les maladies gingivales, la parodontite chronique, la parodontite agressive, la parodontite secondaire aux désordres systémiques, la parodontite nécrotique, les abcès parodontaux, les lésions endo-parodontales et les anomalies congénitales ou acquises.⁽²⁶⁾

Le diagnostique parodontal est basé sur les informations collectées pendant l'examen parodontal. Les critères de diagnostic d'une parodontite chronique localisée ou généralisée dépendent de l'étendue ou de la distribution buccale de la maladie parodontale. Il existe plusieurs définitions de la maladie parodontale^(23;27-33).

Il a été recommandé que la maladie soit dite localisée si elle atteint 30% des sites et dite généralisée si elle est supérieure ou égale à 30% des sites atteints. Les mesures cliniques standards de la maladie parodontale sont la perte d'attache clinique (PAC) et la profondeur de poche (PP) prises aux six sites de chaque dent⁽²⁶⁾.

Tableau I Classification des maladies parodontales de l'Académie Américaine de Parodontologie (Weibe and al, 2000)⁽³⁴⁾

Classification des maladies parodontales
Maladies gingivales A. Maladies gingivales induites par la plaque B. Maladies gingivales non induites par la plaque
Parodontite chronique A. Localisée B. Généralisée
Parodontite agressive A. Localisée B. Généralisée
Parodontites associées aux maladies systémiques A. Association aux hémopathies B. Association aux anomalies génétiques C. Association non spécifiée
Maladies parodontales nécrosantes A. Gingivite ulcéro-nécrotique B. Parodontite ulcéro-nécrotique
Abscès du parodonte A. Abscès gingival B. Abscès parodontal C. Abscès péri-coronaire
Lésions endodontiques-parodontales
Anomalies bucco-dentaires acquises ou congénitales

2.4. Épidémiologie des maladies parodontales

2.4.1 Maladie parodontale chez l'adulte

Les maladies gingivales sont des infections non destructives qui incluent diverses familles d'entités pathologiques causées par divers facteurs étiologiques.^(35;36) Les maladies gingivales induites par plaque dentaire sont les formes les plus répandues des maladies parodontales et sont généralement des infections bactériennes non spécifiques.⁽¹⁵⁾ Ces maladies gingivales sont caractérisées par des signes cliniques d'inflammation confinés à la gencive ne s'accompagnant pas de destruction du tissu gingival. Un grand nombre d'études ont été conduites durant ces dernières années pour estimer la prévalence des maladies parodontales aux États-Unis. En contraste, il y a un nombre limité d'études réalisées au Canada.

La première phase de l'enquête américaine de santé et de nutrition (NHANES I), menée entre 1971 et 1974 auprès d'un échantillon de 28 000 sujets âgés de 1 à 74 ans représentatifs de la population^(15;37;38) a montré que 82% des adultes de 19 ans et plus avaient une gingivite au niveau d'une dent ou plus, et que 36% des participants avaient une parodontite avec une profondeur de poche ≥ 4 mm. La prévalence de la parodontite augmentait à 28.8% dans le groupe d'âge 19-44 ans et à 48% chez les patients âgés de 45 ans et plus.

L'enquête nationale de Nutrition Canada,⁽³⁹⁾ effectuée entre 1971 et 1972, a montré que 26% des canadiens âgés de 19 ans et plus souffraient de gingivites graves et que 15 % avaient des poches parodontales. En contre partie, Hoover a rapporté que parmi des Saskatchewanais âgés de 30 à 44 ans, 34% avaient des poches parodontales de 4 ou 5 mm, et 15% en avaient de 6 mm ou plus^(39;40). La prévalence de la maladie parodontale chez la population québécoise âgée de 35 à 44 ans a été estimée à 73.6% en 1994 - 1995^(37;39). Plus de 80% des personnes examinées présentaient un saignement gingival à au moins une dent tandis que plus de 50% en présentaient un à 5 dents ou plus. En effet, 52.2 % des personnes examinées présentaient une poche profonde de 4 à 5mm à au moins

une dent et 21.4% avaient au moins une dent avec une poche parodontale (PP) $\geq 6\text{mm}$, ce qui représente un adulte sur cinq ayant une lésion parodontale qui exige un traitement complexe. De ce dernier groupe, 37% avaient seulement une dent qui présentait une poche parodontale (PP) $\geq 6\text{mm}$; 34% avaient 2 ou 3 dents ayant une PP $\geq 6\text{mm}$ et 29% en avaient 4 dents ou plus.⁽³⁹⁾

Le niveau socio-économique semble avoir un impact sur la prévalence et la sévérité des parodontites.⁽⁴¹⁻⁴⁴⁾ Abeg⁽⁴⁵⁾ a étudié les habitudes d'hygiène buccale parmi des travailleurs au Brésil et a conclu que la plupart des individus avaient des routines d'hygiène buccale raisonnables, c'est à dire que la fréquence de brossage des dents était de 3 fois par jour. Moins de 1% se brossaient les dents moins d'une fois par jour. Trente deux pourcents (32%) des travailleurs rapportent n'avoir jamais utilisé la soie dentaire.^(41;45) Dans un échantillon de l'armée brésilienne, Lemos et al^(41;46) ont rapporté que les caries étaient responsables de 61.6% des extractions dentaires, tandis que la maladie parodontale en était responsable à 29.9%^(41;47). En Suède, Soder et al trouvent que 6.7% des suédois âgés de 31 ans avaient de 2 à 5 dents avec une (PP) $\geq 5\text{mm}$ et 5.6% avaient 6 dents ou plus avec une (PP) $\geq 5\text{mm}$.^(46;48) Albandar et al^(49;50) ont rapporté que 28.8% des participants ougandais âgés entre 12 et 25 ans avaient une parodontite. Une perte d'attache clinique (PAC) $\geq 4\text{mm}$ a aussi été observée, chez des adultes kenyans^(49;51) âgés de 15 à 65 ans, affectant entre 18 et 99 % des personnes examinées, dépendamment de l'âge. Une profondeur de poche (PD) $\geq 4\text{mm}$ était fréquemment observée, affectant entre 75 et 95 % des sujets examinés, dépendamment de l'âge.

2.4.2 Maladie parodontale chez la femme enceinte :

Il a été bien établi dans la littérature qu'il existe une relation entre la grossesse et les conditions parodontales^(19;23;52-66). Il a aussi été confirmé que la grossesse ne causait pas la maladie parodontale mais aggravait les conditions parodontales préexistantes^(29;63). Plusieurs études antérieures n'ont pas mesuré la perte d'attache clinique durant la grossesse. Cependant Cohen et al⁽⁵⁶⁾ ont montré que celle-ci restait stable pendant toute cette période.

2.4.2.1 Les effets hormonaux de la grossesse sur le parodonte :

Plusieurs études ont montré que la prévalence des gingivites chez les femmes enceintes était plus élevée que chez les femmes non enceintes.^(54;63;67)

Chez la femme enceinte, l'inflammation gingivale déclenchée par la plaque est aggravée par les changements hormonaux lors des 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse. On parle ainsi de gingivite de grossesse. Il en résulte une augmentation des paramètres cliniques tels que la profondeur de poche et le saignement au sondage, la mobilité dentaire et le flux du liquide amniotique⁽²⁸⁾. La condition parodontale des femmes enceintes estimée selon l'indice gingival (IG) et l'indice parodontal (IP) a été rapportée par de nombreux chercheurs^(28;54;57;68). Ils affirment que les signes cliniques de la gingivite deviennent plus importants chez la femme enceinte⁽⁵⁷⁾. L'augmentation du niveau de la progestérone circulante et ses effets sur les vaisseaux capillaires expliquent en partie l'aggravation de la gingivite durant la grossesse⁽⁶⁹⁾. La progestérone augmente la dilatation et la perméabilité des capillaires de même que l'exsudat gingival. Les changements hormonaux durant la grossesse affectent les zones antérieurement enflammées et n'ont pas d'implication sur la gencive restée saine⁽⁶⁹⁾.

2.4.2.2 Les changements de la flore buccale:

Selon certains auteurs, la flore sous-gingivale évolue au cours de la grossesse vers une flore anaérobie. Durant cette période, on remarque une augmentation du nombre de certains parodontopathogènes, notamment ceux de l'espèce *Prevotella intermedia*, entre les 3^{ème} et 4^{ème} mois de grossesse⁽⁷⁰⁾. Il a été démontré qu'à partir du 4^{ème} mois de grossesse, le nombre de sites avec saignement au sondage augmente avec le pourcentage de *P. intermedia* isolé.⁽⁶⁵⁾ Durant la grossesse, l'inflammation gingivale augmente significativement du 1^{er} au 3^{ème} trimestre^(54;56;71) avec un maximum au 2^{ème} trimestre⁽⁷²⁾ et diminue pendant les derniers mois de post-partum^(54;56;65).

2.4.2.3 Les changements de la concentration hormonale :

Durant la grossesse le niveau des hormones sexuelles stéroïdiennes reste élevé. Les femmes enceintes produisent une grande quantité d'œstradiol (20 mg/j), d'estriol (80mg/j) et de progestérone (300mg/j)⁽⁶⁹⁾. La production de ces hormones augmente graduellement pendant la grossesse jusqu'au 8^{ème} mois. Durant le dernier mois, la concentration de la progestérone reste relativement constante, cependant le niveau des œstrogènes continue d'augmenter. Durant le travail, quand le placenta est expulsé, une diminution marquée apparaît dans les niveaux de progestérone et d'œstrogènes. Dans les deux à trois jours suivant l'accouchement, la concentration de ces hormones revient au niveau normal.⁽⁶³⁾

2.4.2.4 Prévalence des maladies parodontales chez la femme enceinte :

Une étude réalisée au Japon⁽²⁸⁾, auprès de 2424 femmes enceintes et 1565 femmes non enceintes, a révélé que les signes de la maladie parodontale estimés selon l'indice CPITN (Community Periodontal Index for Treatment Needs), ont été observés chez 95% des femmes enceintes et 96% des femmes non enceintes. Le pourcentage de femmes ayant des profondeurs de poches de 4 ou 5mm était significativement plus élevé chez les femmes enceintes que chez les autres femmes, et augmentait au cours de la grossesse pour atteindre un maximum de 31% dans le groupe des femmes enceintes au 8^e mois, mais revenait au niveau témoin au 9^e mois de la grossesse. En effectuant, une étude au Sri Lanka⁽⁶⁵⁾ auprès de 47 femmes enceintes et 47 autres non enceintes, les chercheurs ont montré que les valeurs de la perte d'attache clinique ne montraient aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes. Les résultats d'une étude réalisée par Taani et al⁽⁶⁶⁾ ont montré que l'indice gingival (IG) et la profondeur de poche (PP) étaient significativement plus importants chez les femmes enceintes que les femmes non enceintes ($p < 0.001$) et que les mesures des profondeurs de poche augmentaient significativement durant le déroulement de la grossesse du premier au dernier trimestre.

Aucune différence significative n'a été détectée dans la perte d'attache clinique chez les femmes enceintes comparées aux femmes non enceintes.

2.4.3 Les facteurs de risque des maladies parodontales :

Une évaluation des facteurs de risque pour les formes destructives des maladies parodontales requiert une bonne compréhension des facteurs étiologiques et de la pathogénèse de ces maladies.

Il existe des facteurs, soit locaux, soit systémiques, pouvant moduler la pathogénèse de la maladie parodontale. Les facteurs locaux tels que le tartre, les particularités anatomiques, l'obturation et la prothèse favorisent la rétention mécanique et donc l'accumulation de plaques. Des facteurs systémiques ou généraux jouent aussi un rôle dans l'incidence et la progression de la gingivite et de la parodontite. En effet, tout facteur capable d'altérer la réponse inflammatoire/immunitaire et ainsi, l'équilibre entre l'hôte et les bactéries au niveau local, peut avoir un effet sur la santé parodontale.⁽¹⁷⁾

2.4.3.1 L'hygiène buccale:

L'hygiène bucco-dentaire, est un facteur de risque sur lequel se basent les parodontistes pour valider le diagnostic d'une parodontite chronique.

Le rôle de la plaque dentaire comme facteur étiologique principal dans le développement des maladies parodontales a été montré par Loe et al^(19;55;73) et puisque le niveau de l'hygiène buccale est directement relié à la quantité de plaque formée sur la dent, il est raisonnable de prédire que le niveau d'hygiène buccale dans une population est positivement corrélé à la prévalence et à la sévérité des maladies parodontales.

Un des plus importants résultats de l'étude NHANES I (National Health and Nutrition Examination Survey)^(73;74) est que le niveau d'hygiène buccale dans une population est un facteur de risque important pour la classification de la parodontite.⁽⁷⁵⁾ Les résultats de Lopez et al⁽⁷⁶⁾ corroborent ceux déjà rapportés auparavant sur la fréquence de brossage des dents. En effet, les personnes qui se brossaient une fois par jour, avaient 2 fois plus de risque d'avoir une perte d'attache clinique que ceux qui se brossaient 2 fois par jour ou

plus. Cette étude conclut que le rare brossage des dents est associé à une prévalence élevée de la parodontite. Slots⁽⁷⁷⁾ précise également que le maintien d'une dentition et d'un parodonte sain par une hygiène buccale journalière et des soins professionnels réguliers est le meilleur moyen de prévenir les maladies systémiques à partir d'une infection buccale.

2.4.3.2 Le tabagisme :

Les effets du tabagisme ont été étudiés de manière intensive depuis plusieurs années. L'ensemble des preuves suggère une forte association entre les différents types de tabagisme et l'intensité des habitudes de consommation de tabac sur l'état du tissu gingival, sur la perte du tissu parodontal et la sévérité de la parodontite^(73;78;79). Dès 1947, Pindborg⁽⁸⁰⁾ fut l'un des premiers à étudier les effets du tabac sur le parodonte. Toutes les études épidémiologiques montrent une prévalence plus importante de l'extension et de la sévérité des parodontites chez les fumeurs comparés aux non-fumeurs. En outre, les destructions osseuses⁽⁸¹⁻⁸⁵⁾ et les pertes dentaires sont plus importantes chez les fumeurs que chez les non-fumeurs⁽⁸⁶⁾. Le risque de parodontite chez les fumeurs est de 2 à 7 fois plus important que chez les non-fumeurs^(74;81;87;88).

Une étude cohorte a estimé la prévalence de la perte d'attache clinique et de la profondeur de poche chez les fumeurs et les non-fumeurs. Les résultats ont montré une augmentation significative de risque avec un rapport de cote (RC) =14 chez les jeunes fumeurs âgés de 20 à 33 ans et ce, malgré un suivi bucco-dentaire régulier^(73;89). Le tabagisme a un effet sur le tissu parodontal, plus au niveau des modifications tissulaires et vasculaires parodontales qu'au niveau de la microflore⁽⁸²⁾. Une augmentation de profondeur de poche, de perte d'attache clinique et de perte de dents ont été rapporté chez les fumeurs par Chen et al⁽⁹⁰⁾.

Tomar et al⁽⁹¹⁾ ont examiné les données de NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey) et ont affirmé que 42% des cas de parodontite chez la population adulte était attribuée aux fumeurs du moment et 11% aux anciens fumeurs. Ils ont constaté que les fumeurs du moment avaient un risque significativement plus élevé

d'avoir une parodontite (RC = 4) que les anciens fumeurs (RC = 1.7) comparés aux non-fumeurs. Parmi les fumeurs du moment, les personnes qui fumaient 31 cigarettes et plus par jour et les celles qui fumaient 9 cigarettes au moins par jour, avaient un rapport de cote respectivement de 5.9 et 2.8. En outre, il a été démontré que la nicotine pouvait potentialiser les effets des toxines de certaines bactéries parodontopathogènes comme le *Porphyromonas gingivalis*, ce qui pourrait expliquer en partie l'un des mécanismes par lequel le tabac augmente la sévérité et la progression des parodontites⁽⁹²⁾.

2.4.3.3 Le diabète mellitus :

Le diabète est une maladie endocrinienne commune, caractérisée par des anomalies métaboliques et des complications à long terme touchant plusieurs organes et tissus dont les yeux, les reins, les nerfs, la vascularisation et le parodonte.⁽⁹³⁾

Classiquement, il présente une triade de symptômes incluant la polydipsie, la polyurie, et la polyphagie. Ces symptômes sont le résultat direct de l'hyperglycémie et la résultante du déséquilibre osmotique. La classification du diabète mellitus reconnaît différentes formes⁽⁹⁴⁾. Il existe deux types de la maladie: le diabète de type I (diabète insulino-dépendant, DID), et le diabète de type II (diabète non insulino-dépendant DNID). Les critères de diagnostic du diabète ont été récemment révisés et sont basés sur les taux élevés de glucosémie.

La prévalence du diabète dans la population générale est difficile à établir. Elle varie entre 1 et 6% selon les différents types de diabète⁽⁹⁵⁾. En examinant la relation entre les parodontites et le diabète, il est prudent de considérer les effets du diabète sur les parodontites aussi bien que l'effet de la parodontite sur le diabète. Il existe une preuve établie dans des études réalisées lors des récentes décennies, de l'association entre les maladies parodontales et le diabète^(93;96;97).

La plupart des preuves suggèrent que le diabète augmente le risque de développement d'une parodontite. Dans une étude transversale, les personnes qui présentaient un diabète de type I avaient cinq fois plus de risque de développer une parodontite^(98;99). En outre, une recherche épidémiologique supporte les augmentations de la prévalence de la

parodontite, de la sévérité de la perte d'attache clinique et de la perte de l'os chez les adultes avec diabète^(100;101).

Taylor⁽¹⁰²⁾ rapporte que la présence du diabète augmente l'incidence, la prévalence et la sévérité de la parodontite. Des études examinant l'effet de la maladie parodontale sur le diabète se sont limitées à l'étude de l'effet du traitement parodontal sur le contrôle métabolique du diabète⁽¹⁰³⁾.

L'un des objectifs de l'étude NHANES III^(38;93) (National Health and Nutrition Examination Survey) était d'évaluer la prévalence du diabète chez les patients atteints de parodontite et de confirmer l'augmentation de la prévalence des parodontites parmi les diabétiques. La parodontite était définie par la présence d'au moins un site avec une PP \geq 5 mm et une PAC \geq 2mm. Les résultats ont montré que 12.5% des individus atteints de parodontite étaient diabétiques, cependant seulement 6.3% des patients ayant un parodonte sain étaient diabétiques. Parmi les sujets diabétiques, 17.3% avaient une parodontite, alors que 9% des non diabétiques avaient une parodontite. Ces associations étaient statistiquement significatives ($P < 0.0001$). En conclusion, la prévalence du diabète chez les patients atteints de parodontite était 2 fois plus élevée que chez ceux ayant un parodonte sain.

2.5. La pathogénèse des parodontites:

L'étiopathogénie des parodontites a permis de mettre en évidence des facteurs bactériens et des facteurs immunitaires. Les parodontites sont définies par des lésions inflammatoires qui résultent d'une agression bactérienne au niveau de l'espace gingivo-dentaire modulées par des facteurs immunologiques de l'hôte⁽¹⁰⁴⁾.

Les bactéries buccales constituent une flore dite commensale entretenant des relations stables avec l'hôte sans conséquences pathologiques. Cette flore se caractérise par des bactéries à Gram-négatives. Les bactéries à potentiel parodonto-pathogène sont réparties en des bactéries assurant la colonisation de l'espace parodontal de l'hôte, des bactéries intervenant dans le processus de destruction tissulaire et celles participant à la neutralisation des défenses immunitaires de l'hôte⁽¹⁰⁴⁾.

La colonisation du sillon gingivo-dentaire par les bactéries dépend de la capacité de ces dernières à s'y fixer. Leur croissance est assurée par les aliments qu'ingère l'hôte, les tissus de l'hôte lui-même et la présence d'autres bactéries.

En outre, la lyse tissulaire du parodonte se compose de trois mécanismes : 1) directement, par la libération d'enzymes lytiques; 2) indirectement, par la libération de toxines et d'enzymes qui déclenchent la synthèse d'enzymes lytiques; 3) indirectement encore, par le déclenchement d'une réponse immunitaire aboutissant à la libération de cytokines qui activent la dégradation tissulaire⁽¹⁰⁵⁾. La destruction tissulaire du parodonte est déclenchée par la présence de bactéries qui met en jeu l'inflammation immune. Cette inflammation n'est qu'un des mécanismes menant à la perte d'attache et à la lyse des tissus de soutien de la dent. Enfin, les bactéries parodontopathogènes ont la capacité de contourner les barrières de protection et les systèmes de défense locale que leur oppose l'hôte infecté⁽¹⁰⁶⁾.

3. Conséquences systémiques de la parodontite chronique

Plusieurs auteurs suggèrent que les maladies parodontales peuvent significativement augmenter le risque de certaines maladies systémiques⁽¹⁰⁷⁾. Parmi ces dernières, nous retrouvons notamment les maladies pulmonaires⁽¹⁰⁸⁾, les maladies cardio-vasculaires⁽¹⁰⁹⁾, les accouchements prématurés et le faible poids à la naissance⁽¹¹⁰⁾.

3.1. Les maladies cardio-vasculaires

La recherche documentant l'association entre les maladies parodontales et les maladies cardiovasculaires est récente, avec la majorité des études publiées depuis 1993.

Les facteurs de risque reconnus pour les maladies cardiovasculaires, tel que l'hypertension, l'hypercholestérolémie et le tabagisme n'expliquent pas les variations de l'incidence des maladies cardiovasculaires^(9;111).

De nombreuses études cas-témoins et transversales^(14;112) ont confirmé une association entre le niveau d'hygiène bucco-dentaire des patients et les maladies cardio-vasculaires et ce, après un ajustement des autres facteurs de risque connus. En effet, les patients ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire ont deux fois plus de risque de développer une maladie coronarienne⁽¹¹²⁾.

Actuellement, il est clair qu'il existe une association entre les conditions buccales et les maladies cardiovasculaires⁽¹¹³⁻¹¹⁶⁾.

3.2 Les maladies pulmonaires:

Les pneumonies sont un groupe de maladies causées par une large variété d'agents infectieux, incluant les bactéries, les parasites, les mycoplasmes et les virus résultant dans les infections du parenchyme pulmonaire⁽¹¹⁷⁾.

La relation possible entre les maladies parodontales et les maladies systémiques, dont les maladies pulmonaires obstructives chroniques, a été étudiée ces dernières années par plusieurs chercheurs⁽¹¹⁸⁾.

La cavité buccale peut jouer un rôle important dans les infections contractées dans les hôpitaux, en particulier les infections des voies respiratoires. La plaque dentaire, peut servir de réservoir d'infection chez les malades hospitalisés^(119;120). Plusieurs études ont démontré que les dents des malades dans les services de soins intensifs ont été colonisées par des agents pathogènes des voies respiratoires.⁽¹¹⁹⁾

Une association entre une parodontite préexistante et une infection respiratoire est biologiquement plausible et est supportée par des preuves expérimentales. L'aspiration du contenu oropharyngé, en particulier des morceaux de nourriture et de salive chargée de bactéries, phénomène habituel chez les personnes âgées et en perte d'autonomie, peut constituer un lien important entre les parodontites et les troubles respiratoires. Des concentrations importantes de bactéries peuvent être retrouvées dans la salive ainsi que des espèces bactériennes d'origine buccale peuvent être retrouvées dans les poumons de patients atteints de troubles pulmonaires chroniques⁽¹⁰⁸⁾.

Des études d'intervention ont montré que les risques de contracter une maladie respiratoire peuvent être réduits en améliorant l'hygiène bucco-dentaire.⁽¹²¹⁾

Une analyse épidémiologique détaillée de la relation entre les conditions buccales et le risque de maladie pulmonaire, a trouvé que les personnes avec une maladie respiratoire chronique avaient des paramètres de mauvaise hygiène buccale significativement plus élevés que chez les sujets sans maladie respiratoire⁽⁹⁾. En contrôlant les facteurs confondants, ces personnes avec une mauvaise hygiène buccale avaient encore 4.5 fois plus de risque de développer une maladie respiratoire chronique que les personnes ayant une meilleure hygiène buccale.

3.3 Le diabète mellitus

Le diabète de type I (insulinodépendant) est le plus courant de tous les troubles endocriniens. Il est caractérisé par l'hypoproduction de l'insuline due à la destruction des cellules bêta du pancréas. Ce type de diabète est généralement diagnostiqué avant l'âge de 30 ans et le traitement requiert une insulinothérapie. Par ailleurs, le diabète de type II, est caractérisé par la résistance des tissus cibles à l'action de l'insuline. Le diabète gestationnel survient chez les femmes pendant la grossesse, mais est souvent transitoire. Plusieurs études ont confirmé l'association entre le diabète et la maladie parodontale^(9;102;122-124).

Des études épidémiologiques ont montré que la prévalence de la perte d'attache clinique est plus élevée chez les sujets avec un diabète de type I ou de type II que chez les sujets non diabétiques^(9;119). Dans une étude cas-témoins sur le diabète insulinodépendant et la maladie parodontale, Thorstensson⁽¹²⁵⁾ a démontré que la durée du diabète était un important facteur de risque pour les destructions parodontales futures. Il a été supposé que l'association soit due au fait que les patients diabétiques avaient une capacité réduite à répondre aux infections bactériennes telle que la maladie parodontale⁽⁹⁾. Cependant, un risque parodontal élevé est souvent relié à la durée et à l'adéquation du contrôle du

diabète. En effet, les individus avec un diabète non-insulinodépendant avaient 3 fois plus de risque de développer une maladie parodontale⁽⁹⁾. Toutefois, l'hypothèse que la maladie parodontale soit un facteur de risque du diabète reste à confirmer.

4. La prématurité

4.1 L'accouchement prématuré et le faible poids à la naissance

4.1.1 Définitions

L'Organisation Mondiale de la Santé définit les enfants prématurés et de faible poids en fonction du nombre de semaine de grossesse et du poids à la naissance⁽¹²⁶⁾. Elle distingue plus précisément:

- les enfants de faible poids : poids à la naissance inférieur à 2500g,
- les enfants de très faible poids : poids à la naissance inférieur à 1500g,
- les enfants d'un extrême faible poids : poids à la naissance inférieur à 1000g,
- les prématurés : nés avant 37 semaines d'aménorrhées,
- les grands prématurés: nés avant 32 semaines d'aménorrhées.

4.1.2 Épidémiologie

Les accouchements prématurés représentent un problème obstétrical et socio-économique important. Aux États-Unis, 11% des grossesses se terminent prématurément^(110;127).

En 1995, 2321 enfants sont morts au Canada avant leur premier anniversaire. Sur ce nombre de décès, 1584 (68 %) sont survenus au cours de la période néonatale, et 737 (32 %) au cours de la période post-néonatale. Les états pathologiques ayant leur origine au cours de la période périnatale et les anomalies congénitales ont constitué les deux principales causes de la mortalité néonatale expliquant respectivement 31 et 23% des décès⁽¹²⁸⁾. Les états pathologiques liés à la période périnatale, qui comprennent le syndrome de détresse respiratoire, la courte durée de la grossesse et le faible poids à la naissance, ont compté pour 60 % des décès survenus au cours de la période néonatale.

En 1996, le taux de prématurité au Canada s'établissait à 7.1 pour 100 naissances vivantes alors que le taux était de respectivement 6.1 et 5.1 pour 100 naissances simples et multiples, respectivement. Cette même année, le taux de grande prématurité était de 1.0 pour 100 naissances vivantes au Canada. Le taux de prématurité au Canada a connu une augmentation graduelle, passant de 6.4 % des naissances vivantes en 1981 à 7.1 % en 1996⁽¹²⁹⁾. Statistiques Canada rapporte que ce taux de prématurité est resté stable à 7.3% en 1999⁽¹²⁸⁾.

4.1.3 Facteurs de risque des accouchements prématurés

Parmi les facteurs de risque connus des naissances prématurées, on distingue des facteurs médicaux tels qu'une hypertension artérielle sévère, des troubles métaboliques, une faible stature maternelle, un faible poids maternel et le diabète⁽¹³⁰⁻¹³²⁾. Des facteurs gynécologiques^(126;133-135) tels que les infections génito-urinaires, des avortements antérieurs provoqués, des grossesses multiples, une rupture prématurée des membranes et des maladies sexuellement transmissibles. De même que des facteurs sociodémographiques tels que les conditions de travail pendant la grossesse, le tabagisme, la consommation d'alcool et de drogues illicites, le faible niveau socio-économique et le faible niveau d'éducation. Actuellement, de nombreuses preuves permettent de rapporter un lien entre une infection maternelle et les naissances prématurées^(110;136-141).

En effet, une étude prospective a démontré que les femmes présentant une maladie parodontale avaient 4.5 fois plus de risque d'accoucher prématurément (≤ 37 semaines d'aménorrhées) que les femmes présentant un parodonte sain⁽¹⁴²⁾. De même, dans une étude de cohorte⁽¹⁴³⁾ les auteurs ont démontré que les femmes atteintes de parodontite avaient plus de risque de donner naissance à des bébés prématurés que les femmes non atteintes de parodontite (RR = 3.5, IC à 95% : 1.06-11.4).

D'autres chercheurs ont confirmé ce résultat. En effet, dans une étude cas-témoins la prévalence de la maladie parodontale était plus élevée chez les mères qui accouchaient prématurément que chez les mères qui accouchaient à terme^(133;144).

Offenbacher et al⁽¹³³⁾ montrent une forte association supportant l'hypothèse qu'une parodontite associée à la grossesse est un facteur de risque indépendant pour les naissances prématurées et/ou les bébés de faibles poids. Cette étude a démontré que l'augmentation du degré de prématurité et du faible poids à la naissance était liée au degré de sévérité et à la progression de la maladie parodontale.

5. La prééclampsie

5.1 Définition

L'hypertension artérielle gravidique est une hypertension isolée, c'est à dire sans protéinurie apparue à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA) et en l'absence d'antécédent⁽¹⁴⁵⁾.

La prééclampsie est définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg et ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mm Hg à deux occasions espacées de 4 heures⁽¹⁴⁶⁾ avec une protéinurie > 0.3 g dans une collecte de 24 heures ou au moins une + sur un labstix, apparue après 20 semaines d'aménorrhées.⁽¹⁴⁷⁾

Il est cependant licite de suspecter une prééclampsie devant une hypertension artérielle associée à l'un ou l'autre des signes suivants:

1. des œdèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés,
2. une uricémie $> 350 \mu\text{mol/L}$,
3. une augmentation des AST au-delà des normes du laboratoire,
4. des plaquettes $< 150,000/\text{mm}^3$,
5. un retard de croissance in utero (RCIU).

La prééclampsie peut se manifester par deux syndromes. Le premier est maternel et est caractérisé par une activation cellulaire endothéliale, une hypertension et une protéinurie. Le second est fœtal et se manifeste par une restriction de la croissance intra-utérine.

5.2 La classification de la prééclampsie

5.2.1 Prééclampsie légère

Elle associe une hypertension artérielle gravidique et une protéinurie ≥ 300 mg/j ou $\geq ++$ à la bandelette urinaire.

5.2.2 Prééclampsie sévère

Elle se définit soit par une hypertension grave (pression artérielle systolique ≥ 160 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique ≥ 110 mm Hg), soit par une hypertension artérielle gravidique avec un ou plusieurs des signes suivants :

1. Douleurs épigastriques, nausées, vomissements, céphalées persistantes, hyper réflexivité ostéo-tendineuse, troubles visuels ;
2. Protéinurie supérieure à 3 g/j,
3. Créatininémie supérieure à 100 $\mu\text{mol/L}$,
4. Oligurie avec diurèse inférieure à 20 mL/H,
5. Hémolyse,
6. Transaminases hépatiques supérieures à trois fois la norme du laboratoire,
7. Thrombopénie inférieure à 100 000/mm⁽¹⁴⁵⁾.

5.2.3 Éclampsie

L'éclampsie se définit par la survenue, chez une patiente atteinte de PE, de convulsions et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à une autre cause neurologique. Dans les pays industrialisés, sa fréquence est comprise entre 27 et 56 / 100 000 naissances. En France, l'éclampsie est responsable de 2,2% des morts

maternelles. Elle survient dans 30% des cas dans le post-partum, et dans 50% des cas avant la 37^{ème} semaine d'ammennorrhées.

Les facteurs de risque sont principalement le jeune âge (< 20 ans) et le manque de surveillance prénatale. La céphalée, les troubles visuels, la survenue de douleurs épigastriques et des réflexes ostéotendineux vifs sont les seuls signes cliniques prédictifs. L'un d'eux au moins est retrouvé dans 85% des cas⁽¹⁴⁵⁾.

Le risque maternel est la survenue d'un état de mal épileptique, d'hémorragie cérébrale ou d'infarctus cérébral ou d'insuffisance respiratoire. La mortalité fœtale est très élevée (50 à 80%). Il est à noter que la crise d'éclampsie peut se produire dans les 48 heures suivant l'accouchement⁽¹⁴⁵⁾.

5.3 Épidémiologie de la prééclampsie :

La prééclampsie se déclare chez environ 2 à 10% des femmes enceintes. La prééclampsie est responsable d'un tiers des cas de mortalité maternelle et d'environ de 20% des naissances prématurées au Canada^(147;148). Annuellement, environ 50 000 femmes décèdent de la prééclampsie à travers le monde⁽¹⁴⁹⁾.

Les femmes atteintes de prééclampsie courent un plus grand risque de décollement placentaire, d'insuffisance rénale aiguë, d'hémorragie cérébrale, de coagulation intravasculaire disséminée, d'œdème pulmonaire, de collapsus cardio-vasculaire et d'éclampsie.

En Colombie⁽¹⁵⁰⁾, le taux de la mortalité maternelle est 10 fois supérieures à celui des États-Unis. La prééclampsie reste la cause principale de la mortalité maternelle pouvant atteindre jusqu'à 42% des décès. L'incidence de la prééclampsie était de 5.1% dans l'est de la Colombie entre 1991 et 1996.

Aux États-Unis, 10% des grossesses se compliquent par une hypertension artérielle⁽³⁾.

L'analyse des données de «The national Hospital Discharge Survey» a montré que la prééclampsie compliquait 2.6% des accouchements entre 1979 et 1986⁽¹⁾. Les femmes âgées de moins de 15 ans avaient 2.8 fois plus de risque de développer une prééclampsie que les femmes âgées de 30 à 34 ans.

L'incidence de la prééclampsie était 3.5 fois plus élevée chez les femmes primipares (2.1%) que chez les multipares (0.6%) dans une étude de cohorte rétrospective⁽¹⁵¹⁾.

5.4 Les facteurs de risque de la prééclampsie

Les facteurs prédictifs d'une prééclampsie sont la primiparité, une prééclampsie antérieure et des antécédents familiaux d'hypertension artérielle⁽¹⁵²⁾.

L'étiologie de la prééclampsie est encore obscure, en dépit de plusieurs essais pour identifier de possibles causes⁽¹⁵³⁾.

Les facteurs de risque de la prééclampsie peuvent être divisés en facteurs de risque chroniques et en facteurs de risque associés à la grossesse. Les facteurs de risque chroniques incluent non seulement un antécédent de prééclampsie ou la présence d'une hypertension chronique et le diabète. De plus, les facteurs de risque chroniques incluent les facteurs de style de vie tels que la durée de cohabitation sexuelle précédant la grossesse, être enceinte avec un nouveau partenaire, et l'histoire tabagique de la femme enceinte.

5.4.1 La nulliparité et la primipaternité

Les femmes nullipares représentent environ 75% des cas de prééclampsie. La nulliparité augmente 2 à 3 fois le risque de la prééclampsie (OR = 2.91, IC à 95% : 1.28 à 6.61)^(115;154-158).

Dans une étude prospective⁽¹⁵⁹⁾, chez 5 068 nullipares dont 573 avaient un nouveau partenaire, les chercheurs ont trouvé que l'incidence de la prééclampsie chez les femmes nullipares (3.2%) et chez les femmes multipares ayant un nouveau partenaire (3%) était

similaire comparée à une diminution significative de l'incidence (1.9%) chez les femmes multipares qui n'avaient pas changé de partenaires.

5.4.2 Les facteurs médicaux

5.4.2.1 Une HTA préexistante, une prééclampsie antérieure et l'intervalle entre les grossesses :

Dans les études majeures sur les facteurs de risque de la prééclampsie chez les femmes nullipares en bonne santé, Sibai et al⁽¹⁶⁰⁾ trouvent quatre caractéristiques qui prédisent le développement de la prééclampsie. Par ordre d'importance, ce sont la pression systolique à l'admission pour accouchement, l'obésité avant la grossesse, le nombre d'avortements antérieurs et l'histoire du tabagisme. La pression systolique était un meilleur prédicteur de la prééclampsie que la diastolique ou la pression artérielle moyenne.

Davies et al trouvent que la prévalence de l'hypertension artérielle chronique était plus élevée chez les femmes qui développaient une prééclampsie que chez les femmes qui n'en développaient pas (12.1% vs 0.3%)⁽¹⁶¹⁾. Les mères qui ont eu une prééclampsie durant la première grossesse, sont connues pour être à haut risque de développer à nouveau une prééclampsie à la grossesse suivante. Dans une étude norvégienne, le risque de développer une prééclampsie était de 1.7% parmi les secondes grossesses⁽¹⁵³⁾. Les mères qui ont eu une prééclampsie durant leur première grossesse avaient un risque de 13.1% si elles avaient leur seconde grossesse avec le même partenaire. Le risque diminuait à 11.8% si elles changeaient de partenaire ($p=.12$). Cette diminution du risque suite à l'introduction d'un nouveau partenaire pourrait être due d'une part au retrait de la contribution génétique du précédant partenaire au risque et d'autre part au déclenchement d'une réponse immunologique par l'introduction d'un nouveau partenaire pouvant causer la prééclampsie chez la mère. Les données norvégiennes montrent que le risque de prééclampsie durant la seconde grossesse augmente avec l'âge maternel (1.5% par 5 ans d'intervalle entre la première et la seconde grossesse; $p<0.0001$)⁽¹⁵³⁾.

Il a été démontré dans une étude transversale en Uruguay, que les femmes ayant un intervalle de 59 mois entre deux grossesses avaient un risque plus élevé de développer une prééclampsie (RR 1.83, 1.72 à 1.94) comparées aux femmes ayant un intervalle de 18 à 23 mois entre deux grossesses⁽¹⁶²⁾.

5.4.2.2 *Le diabète :*

Il a bien été établi qu'il existe une relation entre la prééclampsie et le diabète mellitus. Dans une étude prospective⁽¹⁶³⁾, parmi 462 femmes qui présentaient un diabète pré-grossesse 20% avaient une prééclampsie. De même, une autre étude⁽¹⁶⁴⁾ montre que les femmes présentant un diabète mellitus étaient plus à risque de développer une prééclampsie (OR = 3.5, IC à 95% : 1.28-9.53). Dans une autre étude, le risque de la prééclampsie quadruplait si le diabète était présent avant la grossesse (OR : 3.56, 2.54 à 4.99)^(155;165).

5.4.2.3 *Les maladies rénales :*

Le risque de développer une prééclampsie est plus élevé chez les femmes avec des antécédents rénaux que chez les femmes sans antécédents rénaux (5.3% vs 1.8%)^(155;161). Pour évaluer la corrélation entre la fonction rénale et la tension artérielle systolique ou diastolique chez les mères prééclamptiques, une étude prospective a montré que le niveau sérique de l'acide urique et le rapport albumine/créatinine urinaire étaient significativement plus élevés chez les femmes prééclamptiques sévères comparées aux mères normotensives. Les auteurs ont montré une corrélation positive entre la fonction rénale la tension artérielle systolique ou diastolique. D'autre part, le ratio sérique calcium/créatinine était significativement plus faible dans le groupe des femmes prééclamptiques sévères et négativement corrélé à la tension artérielle⁽¹⁶⁶⁾.

5.4.3 Les facteurs génétiques

Dès 1968, Chesley décrivait un facteur génétique dans l'étiologie de la prééclampsie^(2;167). Depuis, de nombreux travaux ont évoqué l'existence d'un gène maternel récessif ou dominant à pénétrance variable, potentiellement à l'origine d'une prééclampsie. Il est probable que l'origine serait plutôt multifactorielle. L'influence du génotype fœtal a également été envisagée car la prééclampsie survient plutôt lorsque le fœtus est de sexe féminin⁽²⁾. Il ne semble pas y avoir de gène unique de la prééclampsie mais des associations multiples conduisant à des phénotypes à risque.

Vesce et al ont examiné⁽¹⁶⁸⁾ rétrospectivement 8 894 cas collectés. Une incidence élevée de prééclampsie a été trouvée (4.60 vs 3.47) avec un rapport de cote RC = 1.34 (1.08-1.67, IC à 95%) en présence de certaines malformations.^(4;168)

5.4.4 Le tabagisme

Dans une étude de cohorte rétrospective menée au Canada entre 1995 et 1997 auprès de 55 542 femmes enceintes, la prévalence du tabagisme pendant la grossesse était de 28.2%⁽¹⁵¹⁾. Alors que, entre 1998 et 1999 dans ce même pays, 14,5% des mères ont consommé de l'alcool durant leur grossesse et 19,4% des mères fumaient alors qu'elles étaient enceintes. Le pourcentage d'enfants exposés à la fumée au cours du troisième trimestre de la grossesse, période durant laquelle les effets secondaires chez les fœtus sont le plus marqués, était de 17.2%. À titre de comparaison, environ 13% des mères aux États-Unis fumaient la cigarette durant leur grossesse en 1999⁽¹⁶⁹⁾, tandis que le pourcentage de ces femmes atteignait 20% au Royaume-Uni en 2000⁽¹⁷⁰⁾. En effet, la prévalence du tabagisme était plus élevée chez les femmes multipares (29.3%) que chez les primipares (26.4%). L'incidence de la prééclampsie était significativement plus faible chez les femmes fumeuses (0.9%) que chez les non-fumeuses (1.3%). Plusieurs études ont confirmé l'association entre le tabagisme durant la grossesse et l'incidence de la prééclampsie^(4;151;158;171-173).

Dans une étude rétrospective, le tabagisme maternel diminuait significativement le risque de développer une prééclampsie (OR=0.61, IC à 95% : 0.50-0.75; $p < 0.01$)⁽¹⁵¹⁾. Les bébés des mères fumeuses de cigarettes sont plus petits que ceux des non-fumeuses, vraisemblablement à cause de l'interférence concernant le tabac avec le transfert de substances nutritives placentaires⁽¹⁵¹⁾.

Les mécanismes biologiques de l'effet protecteur du tabagisme maternel contre la prééclampsie restent encore indéfinis. Certaines théories suggèrent que l'effet protecteur soit dû au tabac fumé contenant des agents hypotenseurs, tel que le thiocyanate⁽¹⁷⁴⁾.

5.5 Physiopathologie de la prééclampsie :

Lors de cette dernière décennie, de nombreuses études ont été effectuées, cherchant à apporter plus de lumière sur la physiopathologie de la prééclampsie, syndrome déjà décrit par les anciennes civilisations. Malgré les efforts considérables de la part de la communauté médicale scientifique, l'étiologie complexe et certainement multifactorielle de ce syndrome reste encore relativement énigmatique. Ce syndrome fréquent, de survenue et d'évolution imprévisible, comporte de multiples dangers pour la mère et le fœtus. L'hypertension artérielle n'est qu'un symptôme de cette maladie qui survient dans 2 à 3% des grossesses et qui est sévère dans 1% des gestations⁽²⁾.

Sur le plan physiopathologique, de nombreuses hypothèses ont été développées. Les premières théories évoquaient une atteinte rénale, mais depuis, plusieurs autres mécanismes ont été impliqués. Le plus fréquemment admis est l'ischémie placentaire conduisant à une altération de la circulation utéro-placentaire. D'autres schémas physiopathologiques sont évoqués: la toxicité des radicaux libres, la mal-adaptation immunologique et les anomalies génétiques. Ces différentes dysfonctions conduisent toutes à des lésions de l'endothélium vasculaire, lesquelles sont à l'origine de la plupart des événements ultérieurs⁽²⁾ **Fig2.**

Dans la grossesse normale, les artères spiralées maternelles subissent un remodelage extensif suite à l'invasion du trophoblaste. Chez les femmes qui vont développer la prééclampsie, ce remodelage ne serait pas total^(175;176). Il engendrerait un flux de haute résistance secondaire à la présence d'artérioles spiralées de calibre anormalement petit, estimées à 40% du diamètre retrouvé lors de grossesses normales⁽¹⁷⁷⁾. L'ischémie placentaire qui en résulte serait alors la cause principale de la prééclampsie.

La seconde étape de la prééclampsie est la transition en une maladie maternelle systémique avec une réduction de la perfusion de tous les organes engendrant un risque potentiel d'une défaillance d'organes multiples. Parmi les processus incriminés dans cette hypo-perfusion globale, une dysfonction endothéliale⁽⁸⁾, une augmentation du stress oxydatif⁽¹⁷⁸⁾ et une réaction inflammatoire excessive⁽¹⁷⁹⁾ semblent être impliqués.

Il est évident que l'insuffisance placentaire ne peut à elle seule expliquer la survenue de la prééclampsie, puisqu'en cas de retard de croissance intra-utérine, il est commun de retrouver une implantation placentaire anormale sans qu'il n'y ait nécessairement de la prééclampsie chez la mère.

Il se pourrait donc qu'en présence d'un défaut placentaire en association avec des facteurs environnementaux et comportementaux, un terrain génétique particulier soit la cause ultime du développement du syndrome de la prééclampsie. Plusieurs mécanismes potentiels ont été suggérés afin d'expliquer la survenue de l'hypertension artérielle caractérisant la prééclampsie.

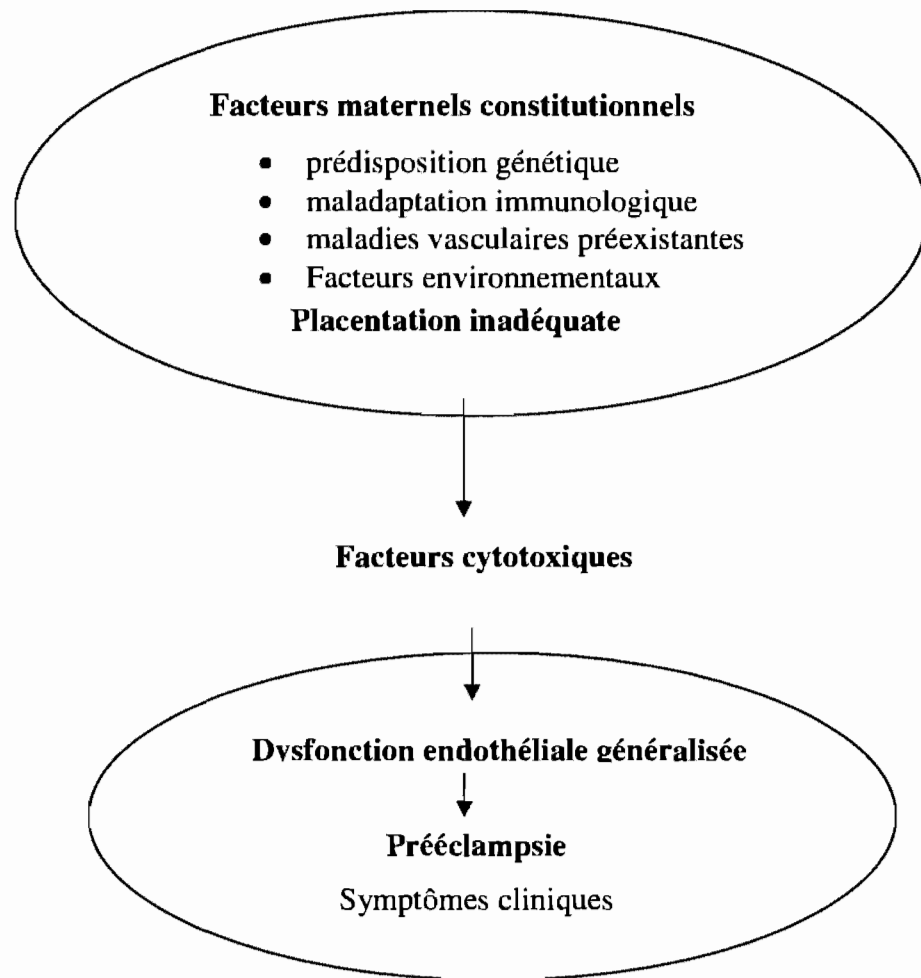


Figure 2 Représentation de l'étiologie de la prééclampsie. ⁽¹⁸⁰⁾

L'attention s'est portée plus particulièrement sur le rôle des facteurs vasculaires et des facteurs pro-inflammatoires tels que la production diminuée de vasodilatateurs endogènes (prostacyclines, oxyde nitrique), l'augmentation de production de vasoconstricteurs tel que le thromboxane, l'augmentation de la réactivité vasculaire à l'angiotensine II et la sécrétion de cytokines tel que le facteur de nécrose tumorale α (TNF α) qui altéreraient le tonus vasculaire. **Fig 3**

5.5.1 Les facteurs vasculaires et endothéliaux

La prééclampsie est associée à une vasoconstriction du lit vasculaire maternel, probablement secondaire à une augmentation de la sensibilité aux vasopresseurs endogènes et exogènes⁽¹⁸¹⁾ et à une dysfonction endothéliale majeure⁽¹⁸²⁾ altérant la réactivité vasculaire.

5.5.2 Facteurs immunologiques, processus inflammatoire et stress oxydatif:

Les cellules sont normalement exposées à des dérivés d'oxygène actifs qui proviennent des processus physiologiques reliés au métabolisme normal. Le stress oxydatif survient lorsqu'il y a un déséquilibre entre la formation des espaces réactives d'oxygène et la capacité à neutraliser celles-ci. Le stress oxydatif a été impliqué dans les maladies cardiovasculaires telles l'hypertension, l'artériosclérose et le diabète⁽¹⁸³⁾.

Il est communément admis que la prééclampsie est une maladie de la première grossesse et que l'incidence de la prééclampsie est très faible chez les multipares n'ayant pas changé de partenaire⁽¹⁸⁴⁾. Ceci suggère toutefois que, plutôt qu'une maladie de la primiparité, il s'agirait d'une maladie de la primi-paternité. En effet il semblerait que l'exposition répétée au sperme du même individu conférerait une protection contre la prééclampsie, ce qui expliquerait que les grossesses effectuées par insémination avec donneur comportent un risque accru de la prééclampsie⁽¹⁸⁵⁾. Quelques données épidémiologiques sont en faveur d'un mécanisme immunologique de la prééclampsie: la primi-paternité augmente le risque de la prééclampsie, le taux de la prééclampsie est plus

élevé lors d'insémination avec sperme de donneurs et est réduit si les rapports sont régulièrement non protégés. Néanmoins, il a récemment été suggéré que c'est l'intervalle de temps survenant entre les grossesses chez les femmes multipares, plutôt qu'un changement de partenaire qui augmenterait le risque de développer une prééclampsie⁽¹⁸⁶⁾.

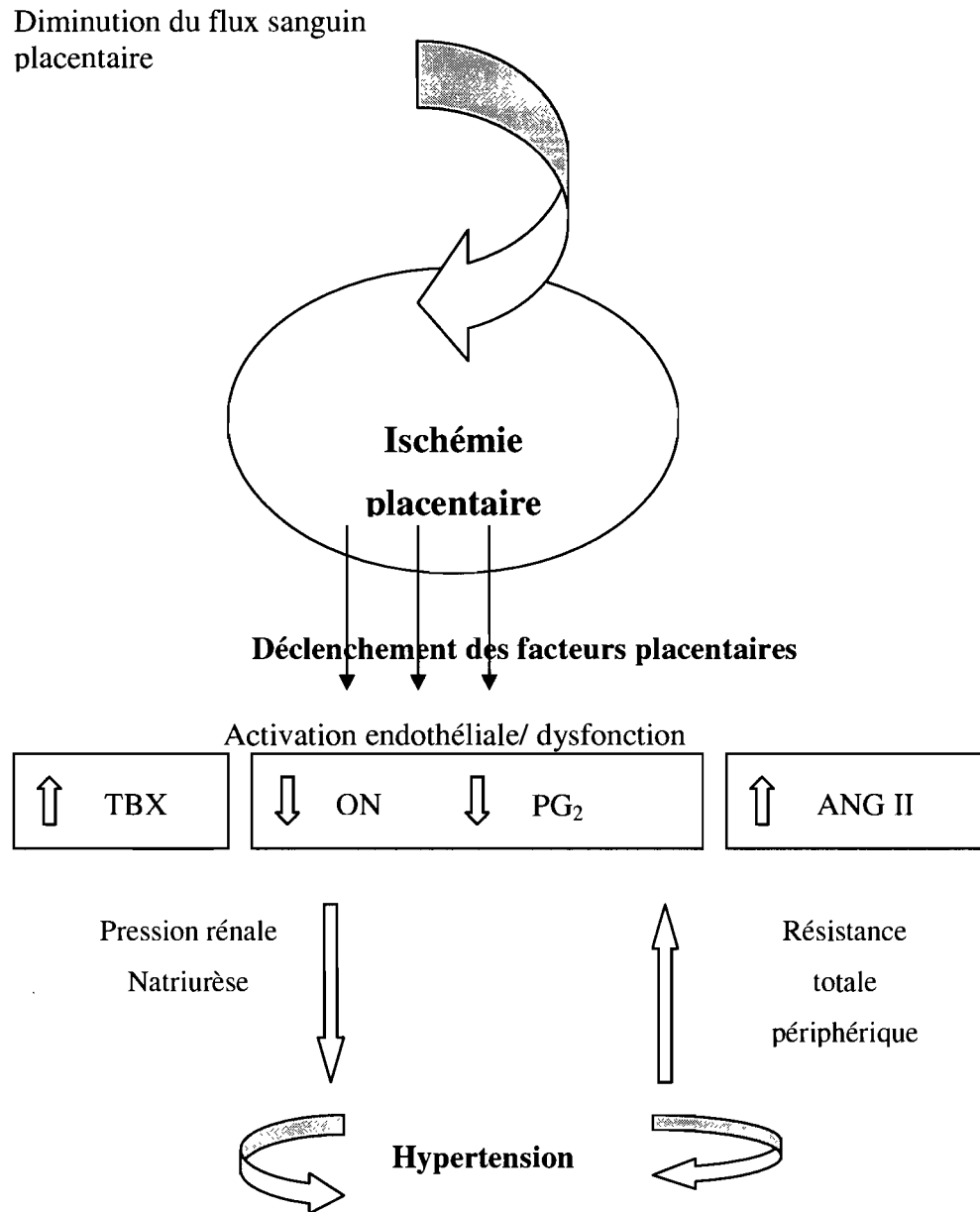


Figure 3 Mécanismes impliqués dans la survenue d'une HTA dans la prééclampsie.⁽¹⁸⁷⁾

6. Les maladies parodontales et la prééclampsie :

Plusieurs études récentes ont suggéré que le rôle potentiel des infections parodontales dans le déclenchement et la progression des différents désordres systémiques tels que les maladies cardiovasculaires, les infections respiratoires, le diabète, les naissances prématurées et la prééclampsie. Ces études ont permis de proposer l'hypothèse que ces infections peuvent influencer l'état de la santé systémique en général.

Actuellement, la prééclampsie représente un problème de santé majeur en obstétrique⁽¹⁾

Une étude de cohorte⁽¹⁸⁸⁾ réalisée pour déterminer si la maladie parodontale maternelle est associée au développement de la prééclampsie a démontré que l'incidence de la prééclampsie était de 4.4%. Après l'accouchement, lors d'un examen parodontal 29% des femmes prééclamptiques et 12% des femmes normotensives avaient une maladie parodontale sévère. Après ajustement des variables confondantes, les femmes prééclamptiques avaient 2.5 fois plus de risque de développer une maladie parodontale sévère à l'accouchement que les femmes non prééclamptiques, avec un rapport de cote de 2.4 pour un intervalle de confiance à 95% (1,1- 5,3).

D'autres auteurs ont affirmé cette association entre la prééclampsie et la maladie parodontale. Ainsi, Canakci et al⁽²⁷⁾ ont rapporté dans une étude récente réalisée en Turquie, que les femmes prééclamptiques avaient plus de risque de développer une maladie parodontale que les normotensives (OR = 3.5, IC à 95% = 1.07 – 11.95).

Plus récemment, dans le but d'établir une possible association entre la prééclampsie et la maladie parodontale dans un échantillon de femmes colombiennes enceintes, Contreras et al⁽³²⁾ ont évoqué que la prévalence de la parodontite chronique était plus élevée dans le groupe de femmes prééclamptiques (64%) que dans le groupe de femmes non prééclamptiques (36.6%) avec une différence statistiquement significative ($p \leq 0.001$). Les femmes qui présentaient une perte d'attache clinique ($CAL \geq 4mm$) avaient 3 fois plus de risque de développer une prééclampsie IC à 95% (1.91- 4.86).

Cependant, dans une étude cas-témoins⁽¹⁸⁹⁾ réalisée récemment en Jordanie les auteurs n'ont pas trouvé d'association entre la maladie parodontale et la prééclampsie, mais ces derniers ont utilisé des variables continues des paramètres parodontaux. En plus, une autre étude en Argentine⁽¹⁹⁰⁾, n'a pas trouvé d'association entre la maladie parodontale et la prééclampsie. Dans cette étude transversale, 17.5% des femmes présentaient une parodontite sévère et 10% avaient une prééclampsie. Après ajustement des variables confondantes, (OR= 0.99, IC à 95% 0.70 - 1.40).

Chapitre II

1. Problématique :

La prééclampsie est une condition médicale complexe. Comme c'est une affection obstétricale, elle affecte 2 à 10% des femmes enceintes. Chaque année, dans le monde il y a quatre à vingt millions de grossesses affectées par la prééclampsie⁽¹⁸³⁾.

Elle survient surtout au cours du dernier trimestre de la grossesse, principalement chez les primipares. C'est une cause importante de mortalité et de morbidité maternelle et néonatale^(191;192). Plusieurs travaux suggèrent que la prééclampsie est reliée à une dysfonction vasculaire et /ou à des mécanismes de réponse inflammatoire maternelle exagérés^(8;193). Ces derniers seraient secondaires à la production de cytokines et endotoxines reliées à une infection.

Les maladies parodontales sont des maladies infectieuses, d'origine microbienne et inflammatoire, très répandues parmi la population adulte. Ces maladies se caractérisent par une destruction des tissus de soutien de la dent, la résorption de l'os alvéolaire et la perte des dents. On attribue le pouvoir pathogène à un nombre restreint de bactéries à prédominance anaérobie à Gram négatif. Elles impliquent une endotoxine bactérienne ainsi que des réactions inflammatoires. Par ce biais, il est suggéré que la maladie parodontale pourrait constituer un facteur de risque de la prééclampsie. L'identification des facteurs de risque de la prééclampsie est essentielle afin de permettre de détecter et prévenir précocement ce problème majeur ainsi que la mortalité maternelle et néonatale pouvant en résulter. Notre étude contribuera aux connaissances concernant l'association entre les maladies parodontales et la prééclampsie. Elle servira à déterminer si une infection distante de l'utérus peut contribuer à la pathogenèse de la prééclampsie. Si une association positive entre les maladies parodontales et la prééclampsie est observée, la porte s'ouvrira à des études d'interventions pour prévenir les maladies parodontales.

L'amélioration de la santé parodontale pourrait réduire l'incidence de la prééclampsie ainsi que la mortalité et la morbidité maternelle et néonatale.

2. Objectifs:

Le but principal de cette étude est d'évaluer une possible association entre les maladies parodontales et la prééclampsie.

Objectifs secondaires :

- Déterminer l'association entre les paramètres cliniques de la maladie parodontale et les signes cliniques de la prééclampsie.
- Analyser les paramètres sociodémographiques et leurs incidences sur la grossesse et la prééclampsie.

3. Hypothèses:

Nous supposons que :

- a) La proportion des sites parodontaux atteints d'une perte d'attache clinique PAC ≥ 3 mm et d'une profondeur de poche PP ≥ 5 mm, est plus élevée chez les femmes prééclamptiques que chez les non prééclamptiques.
- b) La proportion des patientes avec des sites atteints de récession gingivale et de saignement au sondage est plus élevée chez les femmes prééclamptiques que chez les non prééclamptiques.

4. Méthodologie

4.1. Type de l'étude et la population cible :

Notre étude est une étude cas-témoins réalisée dans quatre centres hospitaliers, soit l'hôpital Sainte-Justine (HSJ) et l'hôpital général juif (HGJ) à Montréal, l'hôpital Saint-Sacrement et l'hôpital Saint-François d'Assise à Québec, entre janvier 2003 et mars

2006. La taille de notre échantillon se composait de 337 patientes dont 92 cas de prééclampsie et de 245 témoins (ratio de 1 cas pour 3 témoins).

Les patientes étaient recrutées après l'accouchement durant leur séjour à l'hôpital.

Les critères d'inclusion étaient : les femmes nullipares âgées de plus de 18 ans qui parlaient français ou anglais, aptes à lire et à signer le formulaire de consentement et ayant un minimum de 20 dents. Étaient exclues les femmes multipares qui avaient une hypertension gestationnelle sans protéinurie ou une hypertension chronique ou une hypertension avant 20 semaines de grossesse ou une contre-indication à un sondage dentaire à cause de maladies cardiaques ou des antécédents d'utilisation de phen phen ou un diabète pré-grossesse de type I ou II ou une sérologie HIV positive ou encore des maladies auto-immunes.

4.2. Recrutement:

L'assistante de recherche vérifiait les dossiers hospitaliers afin de cibler les nouveaux accouchements et les critères d'admissibilité sur une base quotidienne. Le recrutement des patientes avait lieu dans les 24 heures suivant l'accouchement. L'assistante de recherche exposait et expliquait le projet à la patiente, et l'invitait à participer à l'étude. La patiente devait lire le formulaire de consentement et comprendre les différentes étapes de l'étude. Par la suite la patiente devait répondre à deux questionnaires, un général, le deuxième sur l'état de la santé dentaire (annexe I, annexe II). Un dossier hospitalier (annexe III) regroupant toutes les informations sur la grossesse et l'accouchement était complété par l'assistante de recherche. Une fois le formulaire de consentement signé et les questionnaires remplis, l'assistante de recherche qui est hygiéniste dentaire procédait elle-même à l'examen parodontal durant environ 45 min. La prise de sang était effectuée par une infirmière.

4.3. Définition des cas et des témoins :

4.3.1 Définition des cas :

Les patientes étaient définies comme des «cas» si elles étaient diagnostiquées prééclampsiques. Basé sur le consensus de la société Hypertension Canadienne, la prééclampsie était définie comme la présence d'une tension artérielle $\geq 140/90$ mm Hg à au moins 2 reprises séparées d'un intervalle de 4 heures avec une protéinurie > 0.3 g dans une collecte de 24 heures ou bien au moins 1 + sur écouvillon (labstix) à plus de 20 semaines de grossesse. Le diagnostic de la prééclampsie devait être basé sur les données documentées dans le dossier hospitalier de la patiente et l'âge gestationnel était confirmé par l'échographie obstétricale.

4.3.2 Définition des témoins:

Étaient définis comme les femmes qui n'avaient ni prééclampsie, ni aucun trouble hypertensif.

4.3.3 Définition de la maladie parodontale:

Le diagnostic parodontal était basé sur les informations collectées pendant l'examen parodontal. Les paramètres cliniques standards de la maladie parodontale étaient la perte d'attache clinique (PAC), la profondeur de poche (PP) prises aux six sites de chaque dent et le saignement au sondage.

La maladie parodontale a été définie quand quatre sites ou plus montraient des profondeurs de poches (PP) ≥ 5 mm et une perte d'attache clinique (PAC) ≥ 3 mm au même site.

5. Collecte des données:

Après obtention du formulaire de consentement signé, les données pouvaient être collectées à travers les méthodes suivantes :

5.1. Examen parodontal:

Un test de calibrage a été effectué sur 4 volontaires afin de standardiser et de valider les mesures inter et intra évaluateurs. Des séances de calibration ont été effectuées deux fois par an. Cet examen était effectué à l'aide d'une sonde parodontale manuelle UNCP-15 (UNC CC SE Probe, 1-15, Hu-Friedyr®), graduée par incréments de 1mm et possédant un diamètre à l'extrémité de 0,4mm. La précision de cet instrument nous permettait d'arrondir la mesure de la profondeur au sondage et le niveau clinique de l'attache au millimètre près. La profondeur de poche a été mesurée au mésio-buccal, au buccal, au disto-buccal, au disto-lingual, au lingual et au mésio-lingual de chaque dent à l'exception de la troisième molaire. La présence de saignement à la suite du sondage était notée pour chaque dent et indiquée sur la charte, lorsque celui-ci apparaissait dans les 15 secondes qui suivaient le sondage. La présence d'une récession gingivale, c'est-à-dire la distance entre la jonction énamo-cémentaire et le rebord marginal de la gencive libre, était mesurée avec la sonde parodontale au buccal et au lingual des dents. Ces mesures étaient également rapportées sur la charte. Une attention particulière a été apportée au cas d'hyperplasie gingivale où la profondeur de la poche parodontale ne s'accompagnait pas nécessairement d'une perte d'attache clinique. Cet examen durait approximativement 40 min. L'hygiéniste dentaire enregistrait toutes les données à l'aide d'un dictaphone qui lui permettait de remplir la charte parodontale par la suite. Le saignement était noté par un point, le sondage par des chiffres aux sites de chaque dent, la récession par des chiffres positifs et l'hyperplasie par des chiffres négatifs.

5.2. Questionnaires

L'assistante de recherche soumettait aux femmes recrutées un questionnaire général pour récolter les données démographiques, socio-économiques de la patiente et certaines caractéristiques maternelles (le tabagisme passif ou actif, l'utilisation médicamenteuse ou la prise de drogues). Ce questionnaire permettait de recueillir l'information nécessaire sur les facteurs de risque de la prééclampsie et les facteurs de risque de la maladie

parodontale. Un court questionnaire dentaire leur était soumis, portant sur les habitudes d'hygiène buccale (le brossage des dents, l'utilisation de la soie dentaire) et l'accès aux soins dentaires. Le dossier hospitalier de la mère et du bébé étaient documentés afin de collecter la date de naissance de la mère, la date d'admission à l'hôpital, la date de l'accouchement, la prise d'antibiotiques, le type d'accouchement, les informations sur la pression artérielle et la protéinurie, le nombre de visites prénatales, les complications de la grossesse (un diabète gestationnel, une anémie, une rupture prématurée des membranes) et des infections pendant la grossesse. Le poids du bébé à la naissance, l'âge gestationnel, et les complications néonatales étaient collectées à partir du dossier hospitalier.

5.3. Collecte des échantillons

5.3.1 Prélèvement et conservation du liquide crévulaire

Après l'évaluation parodontale, six sites de la bouche étaient identifiés sur la base de la profondeur de sondage et de l'inflammation clinique. Les échantillons de liquide inflammatoire étaient recueillis à partir des sites les plus profonds, c'est à dire $\geq 5\text{mm}$. Si la patiente ne présentait pas de poches parodontales, alors le prélèvement se faisait au niveau des sites où un saignement apparaissait. Des bandelettes de papier Whatman (3M) d'une dimension de 2mm x 8mm étaient insérées dans six sites, repérés après le sondage, pendant 30 secondes. L'échantillon était rapidement conservé dans un tampon PBS (tampon phosphate salin) 10mM, à pH 7.2 additionné d'inhibiteurs de protéases (Complete Protease inhibitor cocktail tablets (Roche Applied Science, Laval, Qc, Canada)) et congelé à -80°C pour les dosages ultérieurs des médiateurs d'inflammation. Il y a six prélèvements par patiente.

5.3.2 Prélèvement et conservation de la plaque sous-gingivale

Les échantillons de plaque sous-gingivale étaient prélevés à l'aide d'une curette et obtenus à partir des mêmes sites que ceux sélectionnés pour le prélèvement du liquide

inflammatoire. Les échantillons étaient placés dans un milieu de transport, composé de PBS (tampon phosphate salin) 10mM à pH 7.2 et conservés à -80°C pour la détection de pathogènes principalement impliqués dans la pathogénèse des maladies parodontales par la méthode de PCR (réaction en chaîne de la polymérase). Six prélèvements par patiente étaient effectués.

5.3.3 Prélèvement et conservation des échantillons de sang

Un échantillon de sang de 30 ml en post-partum était recueilli et réparti en 4 tubes, 2 tubes rouges serum (sans anticoagulant) de 5 ml chacun et 2 tubes lavande EDTA (ethyldiaminetetraacetic acid) de 10 ml chacun. Les tubes rouges étaient centrifugés à $461\times g$ pendant 10min à 4°C , afin d'obtenir le sérum mis au congélateur à -80°C . Le sang contenu dans les tubes EDTA était transféré dans des tubes de congélation et stockés dans le congélateur à -80°C pour la détection de gènes associés à la prééclampsie.

6. Analyses statistiques

Pour l'identification des facteurs de risque de la prééclampsie, les variables étaient regroupées en trois grandes catégories : les caractéristiques sociodémographiques et habitudes de vie, les caractéristiques obstétricales et caractéristiques néonatales ainsi que les caractéristiques d'hygiène buccale.

Les deux groupes ont été comparés pour déterminer une différence en ce qui concerne les variables sociodémographiques. Nous avons utilisé un test de χ^2 (ou **test exact de Fisher**) et le **test-t de Student** quand cela était nécessaire pour comparer les deux groupes. La perte d'attache clinique (PAC) et la profondeur de poche (PP) étaient les paramètres parodontaux primaires. Dans une autre étape, nous avons divisé la profondeur de poche (PP) et la perte d'attache clinique (PAC) en quartiles pour estimer la force de l'association entre chaque paramètre de la maladie parodontale et la prééclampsie. En utilisant la plus faible catégorie comme groupe de référence, nous avons calculé le rapport de cote et l'intervalle de confiance à 95% pour chacune d'elles.

Finalement, une régression logistique multivariée a été utilisée pour ajuster les variables de confusion potentielle qui peuvent être associés à la prééclampsie et à la maladie parodontale. Parmi ces variables, nous pouvons citer l'âge maternel, l'éthnicité de la mère, le tabagisme et la consommation d'alcool pendant la grossesse, les avortements antécédents, une grossesse multiple, la dernière visite chez le dentiste, une couverture d'assurance dentaire. Des rapports de cote ajustés (aOR) et leur intervalle de confiance IC à 95% étaient dérivés à partir des coefficients du model logistique. Pour les analyses statistiques, nous avons utilisé SAS version 9.1 (SAS Institute, Research Triangle Park, NC).

Chapitre III

The relationship between periodontal disease and preeclampsia

Nawel Taghzouti¹, Xu Xiong², Fatiha Chandad³, René Voyer⁴, Guy Gagnon³, Hairong Xu,¹ Mervyn Gornitsky⁵, Togas Tulandi⁶, Bin Wei¹, Julie Sénécal¹, Line Leduc¹, William D. Fraser¹

¹ Department of Obstetric and Gynecology, University of Montreal, Quebec, Canada

² Department of Epidemiology, Tulane University, New Orleans, USA

³ Faculty of Dentistry, Laval University, Quebec

⁴ Faculty of Dentistry, University of Montreal, Quebec, Canada

⁵ Faculty of Dentistry, McGill University, Quebec, Canada

⁶ Department of Obstetric and Gynecology, McGill University, Quebec, Canada

Presented at a spotlight section of the 40th Annual Meeting of the Society of Epidemiologic Research, Boston, Massachusetts, June 19-22, 2007.

Word count (including abstract, text and references): 2,957

Abstract

Background: Several studies have suggested an association between periodontal disease and preeclampsia, but this finding has not been consistently observed.

Methods: A case-control study was conducted among women who gave birth at four hospitals in Quebec, Canada, between January 2003 and March 2006. Preeclampsia was defined as blood pressure $\geq 140/90$ mm Hg and $\geq 1+$ proteinuria after 20 weeks of gestation. A periodontal examination was performed within 48 hours of delivery prior to hospital discharge. Periodontitis was defined as the presence of four or more sites with a probing depth (PD) ≥ 5 mm and a clinical attachment loss (CAL) ≥ 3 mm at the same site. Multivariate logistic regression was performed to estimate adjusted odds ratios (OR) and 95% confidence interval (CI).

Results: A total of 92 preeclamptic women and 245 controls were analyzed. There were no statistically significant differences in mean PD and mean CAL between preeclamptic and normotensive women. The percentage of periodontal disease was 18.5 % in preeclamptic women and 19.2 % in non-preeclamptic women (crude OR 0.96, 95%CI 0.52-1.77). After adjusting for confounding variables, periodontitis was not associated with preeclampsia (adjusted OR = 1.13, 95% CI: 0.59- 2.17).

Conclusion: This study does not support the hypothesis of an association between periodontal disease and preeclampsia.

Key Words: Case-control study, periodontal disease, preeclampsia, pregnancy.

Preeclampsia is a common pregnancy complication, affecting 7–10% of pregnant women and remains one of the two leading causes of maternal mortality in the developed world.^{1,2} Although its etiology and pathophysiological mechanism are still elusive,^{1,2} an excessive systemic inflammatory response during pregnancy may present an etiological pathway to the development of preeclampsia.³ Periodontal disease is one of the most common chronic disorders of infectious origin known in humans and includes mainly gingivitis and periodontitis. Periodontitis which affects the gingival soft tissues and bone supporting the teeth is characterized by gingival inflammation, attachment loss and possibly pocket formation.⁴ Periodontal disease is initiated by overgrowth of specific gram-negative anaerobic species, growing in subgingival sites. The host response to periodontal pathogens causes persistent inflammation and destruction of periodontal tissues that support the teeth.⁵ Oral mechanical manipulations (e.g., tooth brushing, dental procedures, and even routine mastication) can cause bacteremia, and chronic periodontal infections can produce local and systemic host responses. Therefore, we hypothesized that periodontal disease, as a source of sub-clinical and persistent infection, induces systemic inflammatory responses that may increase the risk of preeclampsia. The objective of this study was to examine whether there is an association between maternal periodontal disease and preeclampsia.

Materials and methods

Study population

We conducted a case-control study at four hospitals in Quebec, Canada: Sainte-Justine's Hospital and the Jewish General Hospital in Montreal, Saint-François d'Assise Hospital and Saint-Sacrement Hospital in Quebec City. Women with preeclampsia (cases) and women without preeclampsia (controls) were recruited within 48 hours after delivery. Briefly, women were screened for their eligibility to participate in the study within ≤ 48 hours postpartum. Women who were at least 18 years of age, nulliparous and who spoke either French or English were eligible for enrolment. Women were excluded from the study if they were multiparous, had less than 20 teeth, had chronic hypertension or hypertension before 20 weeks of gestation, gestational hypertension (without proteinuria), pre-gestational diabetes, heart disorders, history of fenfluramine-phentermine use, and HIV positive serology. Women were diagnosed with preeclampsia if they had blood pressures of at least 140/90 mm Hg on two occasions at least 4 hours apart after 20 weeks's gestation, and 0.3g proteinuria on a 24 hours urine collection or $\geq 1+$ on a dipstick.

Excluding participants with incomplete data, a total of 92 cases of preeclamptic women and 245 controls were recruited between January 2003 and March 2006. This study was approved by the Ethics Committee of the collaborating hospitals

Oral clinical examination

Consenting women were scheduled to undergo an oral examination within 48 hours of delivery. The dental examinations were performed by certified dental hygienists. Before a commencing recruitment, the dental examiners were trained and calibrated for measurement of the clinical parameters of periodontal disease by two periodontists. Inter- and intra-examiner reliability assessed by weighted Kappa scores, were greater than 0.80. Intra-class correlation coefficients were 0.90 or higher.

The clinical parameters of periodontal conditions including probing depth (PD), gingival recession, clinical attachment loss (CAL) and bleeding on probing were measured for all patients. PD was defined as the distance in millimeters from the gingival margin to the apical part of the pocket. Measurements were taken at six sites per tooth using a UNC-15 periodontal probe (Hu-Friedy). Gingival recession was determined by measuring the distance from the cemento-enamel junction to the gingival margin in millimeters. The CAL was calculated from recession and probing depth measurements and represents the distance from the cemento-enamel junction to the most apical portion of the sulcus/pocket in millimeters. In the present study, periodontitis was defined as four or more sites exhibiting both $PD \geq 5$ mm and $CAL \geq 3$ mm at the same site.

In addition to dental examination, other information on socio-demographic, health behaviour, medical data history, and oral hygiene habits were obtained from a personal interview of the participants before the dental examination. Information on pregnancy, labour and delivery outcomes and health of the newborn were collected from a postpartum review of patient's hospital's record.

Statistical analysis

Univariable analysis was performed to compare the difference in the rate of periodontitis and periodontal measurements such as PD and CAL and other demographic, oral hygiene, and obstetric characteristics between the cases and controls. Chi-square (or Fisher's exact test) or t-tests were performed, as appropriate. The PD and CAL were further divided into quartile categories to assess the strength of the association between each of the periodontal disease parameters and preeclampsia. Finally, multivariable logistic regression was used to examine the association between periodontal disease and preeclampsia and to adjust for potential confounding variables such as maternal race, age, smoking, drinking alcohol, prior history of abortion, multiple pregnancy, time elapsed since last dental visit, and having dental insurance coverage. The adjusted odds ratio

(OR) and its 95% confidence interval (CI) were derived from the coefficients of the logistic models and their standard errors. Data were analysed using a SAS version 9.1, SAS Institute, Research Triangle Park, NC.

Results

Of the 2104 eligible women, 384 (18.3%) agreed to participate to the study. A total of 337 (88%) pregnant women completed the oral examination, including 92 pregnant women with preeclampsia (the cases) and 245 women without preeclampsia (the controls). Table 1 presents the demographic, lifestyle, oral health, and obstetric status of the study sample. There were no significant differences in maternal age, race/ethnicity, and socio-economic status, smoking, oral hygiene and health conditions between the two groups. The proportion of consuming alcohol during pregnancy was significantly lower in preeclamptic patients. There were no differences between cases and controls in terms of time elapsed since last dental visit, frequency of tooth brushing, frequency of gingival bleeding on brushing, and proportion with dental insurance coverage. Preeclamptic women were more likely to give birth by caesarean section (63%) than non-preeclamptic women (29%). The frequency of preterm birth was markedly higher in preeclamptic women (70.7%) than in normotensive women (15.2%). The frequency of low birth weight was higher in preeclamptic women (65.2%) than in non-preeclamptic women (10.2 %).

Table 2 presents the clinical periodontal parameters in preeclamptic and non-preeclamptic women. In general, there was no statistically significant difference in the clinical periodontal measures between the cases and controls. The prevalence of periodontal disease was 18.5% in the preeclamptic women and 19.2% in the control group (OR: 0.96; 95 % CI: 0.52-1.77, $p>0.05$). There were no differences in the quartile distribution of patients between preeclamptic women and non-preeclamptic controls

($p > 0.05$). However, the percentage of patients exhibiting bleeding on probing at $\geq 20\%$ of sites was 53.3% in the preeclamptic patients and 41.6% in the normotensive women ($p < 0.05$). After adjusting for confounding variables such as maternal race, age, smoking, alcohol consumption, prior history of abortion, multiple pregnancy, time elapsed since last dental visit, and having dental insurance coverage, periodontitis was not associated with preeclampsia (adjusted OR: 1.13; 95% CI: 0.59- 2.17).

Comment

Periodontal disease has been reported to be associated with the development of certain adverse pregnancy outcomes such as low birth weight, preterm birth and preeclampsia.⁸ It was hypothesized that women with periodontal disease during pregnancy may have transient translocation of oral bacteria to the maternal and foetal blood circulation, leading to placental inflammation or increased oxidative stress early in pregnancy, which may cause placental abnormalities and clinical manifestations of preeclampsia. However, the present study did not find an association between periodontal disease and preeclampsia.

The possible association between these two disorders remains controversial. Several studies have reported that periodontal disease may be associated with preeclampsia.^{6,7,9,10} Boggess et al. first reported that periodontal disease may be associated with an increased risk of preeclampsia (OR: 2.4; 95% CI: 1.1-5.3).⁷ Canacki et al. demonstrated that preeclamptic women had worse periodontal health than normotensive women (OR: 3.5; 95% CI: 1.1 -11.9).⁹ However, one study from Argentina found no association, with an (adjusted OR: 0.99; 95% CI: 0.7-1.4).¹¹

Several factors may contribute to the conflicting results among the studies. First, there is great variation in the definition of periodontal disease among the published studies. Because there are no universally accepted criteria for periodontal disease diagnosis,

researchers use their own case definitions (generally based on disease distribution within the study population) that combine PD and CAL.⁸ Differences in the criteria to define periodontal disease may lead to a selection bias that may alter the conclusions. In the present study, we used a more objective approach to assess periodontal disease by: 1) comparing the mean level of periodontal indices (e.g., PD and CAL) between the cases and controls; and 2) assessing whether or not the risk of preeclampsia increases with increased severity of periodontal disease (or dose-response relation) by categorizing subjects according to quartiles and determining the distribution of PD and CAL in cases and controls. Using these approaches, we did not find any difference in the prevalence of periodontal disease between cases and controls. Second, in studies that reported an association between periodontal disease and preeclampsia, questions remain as to whether the observed associations represent a causal relationship or are due to the confounding effects of other variables. Several important confounding variables were not controlled for in previously published studies, including previous history of preeclampsia, smoking during pregnancy, and socio-economic status. In our study, multivariable regression analysis was performed to control for these potential confounding variables. We did not find an association between periodontal disease and preeclampsia before and after adjustment of the confounding variables. Third, previous studies had small sample sizes (i.e., ranging 15-54 cases of preeclampsia)^{7,9,10} thus increasing the potential that associations were due to random error. Finally, the effect of periodontal disease on preeclampsia may vary according to the targeted populations. Findings from our systematic review of the literature on the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcomes demonstrated differences between the studies conducted in the United States or in developing countries and those conducted in European countries or Canada.⁸ The former tended to include African Americans and women from economically disadvantaged families, and these studies consistently reported significant associations between periodontal disease and adverse pregnancy outcomes. In contrast, the studies conducted in European countries or Canada did not find an association

between periodontal disease and adverse pregnancy outcomes.⁸ This suggests the effects of periodontal disease on adverse pregnancy outcomes may be different according to the socioeconomic status and access to dental care resources.

In conclusion, periodontal disease was not associated with preeclampsia in this sample of Canadian pregnant women.

Acknowledgements:

This study was supported by the Canadian Institutes of Health Research

Table I: Demographic, lifestyle, oral health and obstetrical characteristics of preeclamptic and normotensive women

Characteristics	Cases N=92 (%)	Controls N=245 (%)	P-value
Maternal age (years)			
18-25	28 (30.4)	60 (24.5)	.55
26-33	47 (51.10)	140 (57.1)	
34-41	17 (18.5)	42 (17.1)	
> 41	0	3 (1.2)	
Race/Ethnicity			
White	72 (83.7)	203 (84.6)	.97
Black	5 (5.8)	11 (4.6)	
Asian	2 (2.3)	8 (3.3)	
Hispanic	4 (4.7)	10 (4.2)	
Other	3 (3.5)	8 (3.3)	
Annual household income			
<\$20,000	9 (9.8)	18 (7.4)	.25
\$20,000 to \$34,999	13 (14.1)	28 (11.4)	
\$35,000 to \$49,999	11 (12.0)	29 (11.8)	
\$50,000 to \$74,999	20 (21.7)	30 (12.2)	
>\$75,000	28 (30.4)	104 (42.5)	
Refuse to answer	7 (7.6)	21 (8.6)	
Smoking during pregnancy			
Yes	10 (10.9)	32 (13.1)	.59
No	82 (89.1)	213 (86.9)	

Alcohol consumption in pregnancy			
Yes	12 (13.0)	80 (32.7)	.0003*
No	80 (87.0)	165 (67.3)	
Last dental visit			
≤ 6 months	27 (30.3)	92 (38.0)	.24
6-12 months	29 (32.6)	82 (33.9)	
12-24 months	18 (20.2)	45 (18.6)	
> 24 months	15 (16.9)	23 (9.5)	
Frequency of brushing			
2 or more times a day	77 (84.6)	199 (81.2)	.77
once a day	13 (14.3)	43 (17.6)	
A few times a week	1 (1.1)	3 (1.2)	
Bleeding gingiva during pregnancy			
Always	15 (16.5)	37 (15.1)	.96
Often	23 (25.3)	64 (26.1)	
Occasionally	39 (42.8)	101 (41.2)	
Never	14 (15.4)	43 (17.6)	
Dental insurance during pregnancy			
Yes	39 (45.9)	85 (36.2)	.12
No	46 (54.1)	150 (63.8)	
Multiple pregnancy			
Yes	6 (6.5)	6 (2.5)	.07
No	86 (93.5)	239 (97.5)	
History of induced abortions			
Yes	11 (12.0)	56 (22.9)	.03*
No	81 (88.0)	189 (77.1)	

<hr/>			
Mode of delivery			
Vaginal	34 (37.0)	174 (71.0)	.000*
Cesarean section	58 (63.0)	71 (29.0)	
Gestational age (weeks)			
≤ 28 weeks	7 (7.6)	3 (1.2)	.000*
29-32 weeks	26 (28.3)	9 (3.7)	
33- 36 weeks	33 (35.8)	25 (10.2)	
≥ 37 weeks	26 (28.3)	208 (84.9)	
Birth weight (g)			
< 2500g	53 (63.9)	20 (8.4)	.000*
2500g – 3000g	11 (13.3)	49 (20.6)	
> 3000g	19 (22.9)	169 (71.0)	
<hr/>			

excluding cases with missing information

* χ^2 test, $p < 0.05$

Table II: Clinical periodontal parameters in preeclamptic and non-preeclamptic women*.

Periodontal measures	Cases N=92	Controls N=245	OR (95% CI)	OR adjusted
Periodontal disease (%)				
No	75 (81.5)	198 (80.8)	--	1.13 (0.59-2.17_)
Yes	17 (18.5)	47 (19.2)	0.96 (0.52-1.77)	
Quartile of mean PD				
≤ 25 %	28 (30.4)	57 (23.3)	--	
>25 % - ≤ 50 %	15 (16.3)	70 (28.6)	0.44 (0.21-0.89)*	0.39 (0.18-0.84)*
> 50 % - ≤ 75 %	26 (28.3)	58 (23.7)	0.91 (0.48-1.74)	0.84 (0.42-1.67)
> 70% - 100 %	23 (25.0)	60 (24.5)	0.78 (0.40-1.51)	0.83 (0.42-1.66)*
Quartile of mean CAL				
≤ 25 %	32 (34.8)	60 (24.5)	--	
>25 % - ≤ 50 %	20 (21.7)	61 (24.9)	0.62 (0.32-1.19)	0.45 (0.22-0.93)*
> 50 % - ≤ 75 %	17 (18.5)	64 (26.1)	0.50(0.25-0.99)*	0.52 (0.25-1.06)
> 70% - 100 %	23 (25.0)	60 (24.5)	0.72 (0.38-1.37)	0.75 (0.38-1.46)
Mean number of teeth, Mean ± SD	27.41(1.17)	27.35 (1.29)	--	
≥20% of sites with bleeding on probing				
No	43 (46.7)	143 (58.4)	--	
Yes	49 (53.3)	102 (41.6)	0.63 (0.39-1.01)	1.57 (0.94-2.62)

* Data presented as N (%)

* * χ^2 or t-test test

References:

1. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: S1-S22.
2. Sibai B, Dekker G, Kupferming M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005; 365: 785-99.
3. Redman C.W, Sacks G.P, Sargent I.L. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 499-506
4. Pihlstrom B.L, Michalowicz B.S, Johnson N.W. Periodontal diseases. *Lancet* 2005; 366:1809-20
5. Kinane D.F. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol* 2000; 25:8-20
6. Contreras A, Herrera J.A, Soto J.E, Arce R.M, Jaramillo A, Botero J.E. Periodontitis is associated with preeclampsia in pregnant women. *J Periodontol* 2006; 77:182-8
7. Bogess K.A, Lieff S, Murtha P, Moss K, Beck J and Offenbacher S. Maternal Periodontal disease is associated with an increases risk for preeclampsia. *Obstetrics and Gynecology* 2003;101:227-31
8. Xiong X, Buekens P, Fraser W.D, Beck J, Offenbacher S. Periodontal disease and adverse pregnancy oucomes: a systemic review. *BJOG* 2006; 113:135-43
9. Canakci V, Canakci C.F, Canakci H, Canakci E, Cicek Y, Ingek M, Ozgog M, Demir T, Dilsiz A and Yazig H. Periodontal disease as a risk factor for pre-eclampsia: A case control study. *Austrahan and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2004;44:568-73
10. Oettinger-Barak O, Barak S, Ohel G and al. Severe pregnancy complication (preeclampsia) is associated with greater periodontal destruction. *J Periodontol* 2005; 76: 134-7
11. Castaldi J.L, Bertin M.S, Gimenez F, Lede R. Periodontal disease: Is it a risk factor for premature labor, low birth weight or preeclampsia? *Rev Panam Salud Publica* 2006; 19:253-8

Chapitre IV

Discussion

L'objectif principal de notre étude était de vérifier la possibilité d'une association entre les maladies parodontales et la prééclampsie dans la population québécoise. Les résultats obtenus ne permettent cependant pas de conclure à une association.

Les analyses univariées ont montré que les cas et les témoins étaient similaires en ce qui concerne l'âge maternel, le niveau d'éducation, l'ethnicité, le statut marital et le niveau socio-économique.

Il existe maintenant des évidences convaincantes qui démontrent que le tabagisme diminue le risque de la prééclampsie^(151;158;194-197). Concernant notre étude, 12.5% des femmes ont fumé pendant leur grossesse dont 13% des femmes non-prééclamptiques et 11% des femmes prééclamptiques, sans différence statistiquement significative entre les deux groupes. Le tabagisme était inversement corrélé au risque de la prééclampsie dans l'étude danoise de Mortensen et al⁽¹⁹⁸⁾, où le risque relatif chez les fumeuses était de 0.55, (IC à 95% : 0.48-0.6). Une autre étude démontre l'effet protecteur du tabac avec un OR = 0.50, (IC à 95 % : 0.28 – 0.80)⁽¹⁹⁹⁾. L'étude de Xiong va dans le même sens avec un OR = 0.61, (IC à 95 % : 0.50- 0.75)⁽¹⁵¹⁾. Les mécanismes biologiques de l'effet protecteur du tabagisme maternel pendant la grossesse contre la prééclampsie sont encore mal connus. Plusieurs théories suggèrent que l'effet protecteur soit dû à des composants hypotenseurs du tabac tel que la thiocyanate. La nicotine peut inhiber la production du vasoconstricteur thromboxane A₂ et du stimulateur de l'agrégateur plaquettaire.

La consommation d'alcool pendant la grossesse a aussi été étudiée par certains chercheurs^(5;27;31;195). Cota and al n'ont trouvé aucune différence statistique entre les prééclamptiques et non-prééclamptiques (p>0.05). Dans l'étude de Bogess, 13% des

femmes prééclampsiques ont consommé de l'alcool pendant leur grossesse contre 16% des femmes non-prééclampsiques ($p = .61$). Notre étude a révélé que 13% des femmes prééclampsiques avaient consommé de l'alcool pendant leur grossesse contre 33% des femmes non-prééclampsiques ($P = .0003$). Il s'agit de la première étude qui a démontré une association entre l'alcool et la prééclampsie.

Nous avons trouvé que la prévalence de la maladie parodontale était de 18.5% chez les femmes prééclampsiques et de 19.2% chez les femmes non prééclampsiques ($OR = 0.96$, $IC \text{ à } 95\% : 0.52-1.77$). À la lecture des autres études^(27;31;32;110;142;143) portant sur ce sujet, les définitions de cette maladie étaient bien différentes les unes des autres. Canakci and al⁽²⁷⁾ prennent en considération la perte d'attache clinique et définissent la maladie parodontale par la présence de 4 dents ou plus avec un site ou plus présentant une profondeur de poche $PP \geq 4$ mm saignant au sondage et une perte d'attache clinique $PAC \geq 3$ mm au même site. Selon cette définition, la prévalence de la maladie parodontale était de 46.3% chez les femmes prééclampsiques et de 22% chez les femmes normotensives ($OR = 3.47$, $IC \text{ à } 95\% : 1.07-11.95$). Contreras et al⁽³²⁾ retiennent les mêmes critères de définition que Canakci à la différence que la perte d'attache clinique devait être supérieure à 4 mm et ont trouvé que les femmes prééclampsiques avaient 3 fois plus de risque de développer une maladie parodontale que les femmes non prééclampsiques.

Nous avons effectué plusieurs analyses en utilisant différentes définitions de la maladie parodontale sans trouver d'association entre les maladies parodontales et la prééclampsie. La définition que nous avons retenue est la présence de 4 sites ou plus montrant une profondeur de poche (PP) ≥ 5 mm avec une perte d'attache clinique (PAC) ≥ 3 mm au même site. Notre échantillon étant constitué principalement de femmes jeunes, urbaines et ayant accès aux soins dentaires, nous avons alors opté pour cette définition. La prévalence de la maladie parodontale dans notre étude était plus faible que celle retrouvée dans la littérature.

Notre population diffère de celles des autres études publiées ^(1;5;27;32) dans le sens où elle est constituée majoritairement de femmes de race blanche (82%), au niveau socio-économique relativement élevé et dont le revenu familial était supérieur ou égal à 35 000\$ (70%), avec une hygiène bucco-dentaire très soutenue (99%).

L'absence de standardisation des méthodes et des mesures de la maladie parodontale limite fortement la synthèse et l'interprétation des études⁽³⁵⁾.

Conclusion

La non-disponibilité d'une définition universelle pour le diagnostic de la maladie parodontale, pousse les chercheurs à utiliser leur propre définition. Cette dernière est généralement basée sur la distribution de la maladie parodontale parmi la population de l'étude en combinant une profondeur de poche et une perte d'attache clinique.

Les différents critères de sélection de la définition de la maladie parodontale peuvent entraîner des biais. Dans notre étude, notre objectif principal était d'évaluer une association entre la prééclampsie et les maladies parodontales en comparant premièrement la moyenne des paramètres parodontaux tels que la profondeur de poche et la perte d'attache clinique et en estimant deuxièmement si le risque de la prééclampsie augmente avec la sévérité de la maladie parodontale.

La prévalence de la prééclampsie lors de la durée de cette étude fut égale à celle retrouvée dans la littérature. Cette étude a permis de confirmer que l'âge gestationnel, l'histoire d'avortements et le faible poids à la naissance sont des facteurs de risque de la prééclampsie chez une population québécoise de femmes enceintes.

En revanche, la consommation d'alcool pendant la grossesse semble protéger les femmes de la prééclampsie. Comme pour le tabagisme, il serait intéressant d'approfondir les mécanismes sous-jacents à un tel effet.

Enfin, le manque de consensus sur la définition de la maladie parodontale, nous amène à évoquer que l'effet de la maladie parodontale sur la prééclampsie peut varier selon la population cible, le niveau socio-économique et l'accès aux soins dentaires.

Bibliographie

1. Saftlas FA, R.D.Olson, L.A.Franks, and al. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. Am J Obstet Gynecol 1990;163:460-5.
2. Dreyfus M, T.Beillat. Physiopathologie de la prééclampsie: tendances actuelles. Sang Thrombose Vaisseaux 2003;15(2):79-85.
3. Zamorski MA, and L.A.Green. Preeclampsia and Hypertensive Disorders of Pregnancy. American Family Physician 1996;53(5):1595-604.
4. Dekker GA. Risk Factors for Preeclampsia. Clinical Obstetrics and Gynecology 1999;42(3):422-35.
5. Boggess K, A.S.Lieff, A.P.Murtha, K.Moss, J.Beck, and S.Offenbacher. Maternal Periodontal Disease is associated with an increased risk for preeclampsia. Obstetrics and gynecology 2003;101(2):227-31.
6. Page RC. Host response tests for diagnosing periodontal diseases. J Periodontol 1992;63(4 Suppl):356-66.
7. Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. Ann Periodontol 1998;3(1):108-20.
8. Roberts JM. Endothelial dysfunction in preeclampsia. Semin Reprod Endocrinol 1998;16:5-15.
9. Garcia RI, M.M.Henshaw, and E.A.Krall. Relationship between periodontal disease and systemic health. Periodontology 2000 2001;25:21-36.
10. Grenier D, and Mayrand. Periodontitis as an ecological imbalance. H.K Kuramitsu (ed.), Oral Bacterial Ecology ed. Norfolk, England.: Horizon Scientific Press; 2000.
11. Listgarten MA. Pathogenesis of periodontitis. J Clin Periodontol 1986;13:418-30.
12. Zambon JJ. Periodontal disease: microbial factors. Ann Periodontol 1996;1:879-925.

13. Bercy P, and H.Tenenbaum. Parodontologie du diagnostic à la pratique. Paris, Bruxelles.: DeBoek Université; 1997.
14. Newman T, and Carranza. Carranza's clinical periodontology. ninth edition. ed. 2002.
15. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. Ann Periodontol 1999;4:7-17.
16. Bercy P. Le parodonte sain et ses modifications histopathologiques. Paris: 1997.
17. Tessier JF, et P.C.Baehni. Épidémiologie et étiologie des maladies parodontales. Masson ed. Paris: 1994.
18. Greene JC, and J.R.Vermillon. Oral hygiene index: a method for classifying and hygiene status. Journal of American Dental Association 1960;61:172.
19. Silness J, and H.Loe. Periodontal disease in pregnancy. II. Corelation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand 1964;22:121-35.
20. O'Leary T, R.B.Drake, J.E.Naylor. The plaque control record. Jounal of periodontology 1972;43:38.
21. Schroeder H. The periodontium. Handbook of microscopic anatomy ed. Berlin: 1986.
22. Armitage GC. Periodontal diseases: diagnosis. Ann Periodontol 1996;1(1):37-215.
23. Moore S, M.Randhawa, M.Ide. A case-control study to investigate an association between adverse pregnancy outcome and periodontal disease. Journal of clinical periodontology 2005;32:1-5.
24. Armitage GC. The complet periodontal examination. Periodontology 2000 2004;34:22-3.
25. Armitage GC. Classifying periodontal diseases-a long -standing dilemma. Periodontology 2000 2002;30:9-23.

26. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
27. Canakci V, C.F.Canakci, H.Canakci, and al. Periodontal disease as a risk factor for pre-eclampsia: A case control study. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2004;44:568-73.
28. Miyazaki H, Y.Yamashita, R.Shirahama, K.Goto-Kimura, and al. Periodontal condition of pregnant women assessed by CPITN. *J Clin Periodontol* 1991;18:751-4.
29. Moss KL, J.D.Beck, S.Offenbacher. Clinical risk factors associated with incidence and progression of periodontal conditions in pregnant women. *J Clin Periodontol* 2005;32(5):492-8.
30. Machtei EE, A.Lars, S.Christersson, G.Grossi, R.Dunford, and al. Clinical Criteria for the Definition of Established Periodontitis. *J Periodontol* 1992;63:207-15.
31. Lief S, KA.Boggess, AP.Murtha, and al. The oral conditions and pregnancy: Periodontal status of a cohort of pregnant women. *J Periodontol* 2004;75:116-26.
32. Contreras A, J.A.Herrera, J.E.Soto, and al. Periodontitis is associated with preeclampsia in pregnant women. *J Periodontol* 2006;77:182-8.
33. Beck JD, G.G.Koch, R.G.Rozier, G.E.Tudor. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol* 1990;61:521-8.
34. Weib CB, and E.E.Putnins. The periodontal disease classification system of American Academy of Periodontology. *J Can Dent Assoc* 2000;66:594-7.
35. Albandar JM, and E.M.B.Tinoco. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontology* 2000 2002;29:153-76.
36. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol* 1986;13:345-59.
37. Albandar JM. Periodontal diseases in North America. *Periodontology* 2000 2002;29:31-69.

38. US Department of Health and Human Services DHHS, National center for health statistics. National health and nutrition examination survey III 1988-1994, NHANES III examination Data File (CD-ROM). Hyattsville, Maryland: Centers for Disease Control and Prevention; 1997.
39. Brodeur JM, M.Payette, M.Benigeri, A.Charbonneau, and al. Maladies parodontales chez les adultes de 35 à 44 ans du Québec. Journal de l'association dentaire canadienne 2001;67(1):34-8.
40. Hoover JN, and J.J.Tynan. Periodontal status of a group of Canadian adults. J Can Dent Assoc 1986;52(9):761-3.
41. Gjermo P, C.K.Rosing, C.Susin, and R.Oppermann. Periodontal diseases in Central and south America. Periodontology 2000 2002;29:70-8.
42. Bourgeois DM, j.Doury, P.Hescot. Periodontal conditions in 65-74 year old adults in France. Int Dent J 1999 1995;49:182-6.
43. Gugushe TS. The influence of socio-economic variables on the prevalence of periodontal disease in South Africa. South African Dent J 1998;53:41-6.
44. Oliver RC, L.j.Brown, and H.Loe. Periodontal diseases in the United states population. J Periodontol 1998;69:269-78.
45. Abbeg C. Oral hygiene habits among Brazilian adults in an urban area of Southern Brazil. Revista Saude Publica 1997;31:586-93.
46. Soder PO, L.J.Jin, B.Soder, S.Wikner. Periodontal status in an urban adult population in Sweden. Community Dent Oral Epidemiol 1994;22:106-11.
47. Vignarajah S. Variuous reasons for permanent tooth extractions in Caribbean population-Antigua. Int Dent J 1993 1993;43:207-12.
48. Sheiham A, and G.S.Netuveli. Periodontal diseases in Europe. Periodontology 2000 2002;29:104-21.
49. Baelum V, and F.Scheutz. Periodontal diseases in Africa. Periodontology 2000 2002;29:79-103.

50. Albandar JM, M.B.Muranga, T.E.Rams. Prevalence of aggressive periodontitis in school attendees in Uganda. J Clin Periodontol 2002;29:in press.
51. Baelum V, O.Fejerskov, F.Manji. Periodontal diseases in adults Kenyans. J Clin Periodontol 1988;15:445-52.
52. Ziskin D. The gingivae during pregnancy. Survey Gynecology and Obstetrics 1933;57:719-26.
53. Maier A, and B.Orban. Gingivitis in pregnancy. Oral surgery 1949;2:334-73.
54. Loe H, and J.Silness. Periodontal disease in pregnancy I. prevalence and severity. Acta Odontol Scand 1963;21:533-51.
55. Loe H, E.Theilade, S.B.Jensen. Experimental gingivitis in man. J Periodontol 1965;36:177-87.
56. Cohen DW, L.Friedman, G.J.Sahpiro, C.Kyle, S.Franklin. A longitudinal investigation of periodontal changes during pregnancy. Journal of periodontology 1969;40:563-70.
57. Cohen DW, J.Sahpiro, L.Friedman, G.C.Kyle, S.Franklin. A longitudinal investigation of the periodontal changes during pregnancy and fifteen months post-partum (Part II). Journal of periodontology 1971;42:653-7.
58. O'Neil TCA. Plasma female sex hormones levels and gingivitis in pregnancy. Journal of periodontology 1979;50:279.
59. Kornman KS, and W.J.Loese. The subgingival microbial flora during pregnancy. Journal of periodontal research 1980;15:111.
60. Sooriyamoorthy M, and D.B.Gower. Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. J Clin Periodontol 1989;16:201-8.
61. Steinberg BJ. Pregnant patients deserve extra-special care. Dent Today 1991;10(9):66-7.
62. Lapp CA, M.E.Thomas, J.B.Lewis. Modulation by progesterone of interleukin-6 production by gingival fibroblasts. J Periodontol 1995;66(4):279-84.

63. Laine MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand* 2002;60:257-64.
64. Machuca G, JRL, C.Machuca, P.Bullon, O.Khoshfeiz. The influence of general health and socio-cultural variables on the periodontal condition of pregnant women. *J Periodontol* 1999;70(7):779-85.
65. Tilakaratne A, M.Soory, A.W.Ranasinghe, S.M.Corea, S.L.Ekanayake, and M.De Silva. Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in rural population of Sri-Lanka women. *J Clin Periodontol* 2000;27:787-92.
66. Taani D, Q.R.Habashneh, M.M.Hammad, A.Batieha. The periodontal status of pregnant women and its relationship with socio-demographic and clinical variables. *J Oral Rehabil* 2003;30(4):440-5.
67. Hasson E. Pregnancy gingivitis. *Harfuah* 1960;58:224-6.
68. Arafat AH. Periodontal status during pregnancy. *Journal of periodontology* 1974;45:641-3.
69. Lindhe J, K.Thorkild, and P.Lang. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Niklaus ed ed. 2003.
70. Jensen J, W.Liljemark, and C.Bloomquist. The effect of female sex hormones on subgingival plaque. *J Periodontol* 1981;52:599-602.
71. Fernando TPB, M.T.Jiffrey. Prevalence of gingivitis among pregnant women in an urban population in Sri-Lanka. *Sri-Lanka dental journal* 1991;21:24-48.
72. Samant A, C.P.Malik, S.K.Chabra, .P.K.Devi. Gingivitis and periodontal disease in pregnancy. *Journal of periodontology* 1976;47:415-8.
73. Albandar JM. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology* 2000 2002;29:177-206.
74. Albandar JM, C.F.Streckfus, M.R.Adesanya, D.M.Winn. Cigar, pipe and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol* 2000;71:1874-81.

75. Abdellatif HM, and B.A.Burt. An epidemiological investigation into the relative importance of age and oral hygiene status as determinants of periodontitis. *J Dent Res* 1987;66:13-8.
76. Lopez R, O.Fernandez, G.Jara, V.Baelum. Epidemiology of clinical attachment loss in Chilean adolescents. *J Periodontol* 2001;72(12):1666-74.
77. Slots J. Update on human cytomegalovirus in destructive periodontal disease. *Oral Microbiol Immunol* 2004;19(4):217-23.
78. Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol* 1998;3:88-101.
79. Xu L, B.G.Loos, J.Craandijk, E.Ritsema, R.A.Huffels, U.Van der Velden. Teeth with periodontal bone loss, cigarette smoking and plasma cotinine levels. *J Int Acad Periodontol* 2002;4(2):39-43.
80. Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis. statistical examination of the significance of tobacco in the development of ulcero-membranous gingivitis and in the formation of calculus. *J Dent Res* 1947;26:261-4.
81. Bergstrom J, S.Eliasson, J.Dock. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000;27:61-8.
82. Bergstrom J, B.Floderus-Myrhed. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983;11(2):113-6.
83. Bergstrom J, S.Eliasson. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1987;14(8):466-9.
84. Bergstrom J, S.Eliasson, H.Preber. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 1991;62(4):242-6.
85. Grossi SG, R.G.Genco, E.E.Machtei, A.W.Ho, G.Koch, R.Dunford, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995;66(1):23-9.
86. Krall EA, B.Dawson-Hughes, A.J.Garvey, R.I.Garcia. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res* 1997;76(10):1653-9.

87. Holm G. Smoking as an additional risk for tooth loss. *J Periodontol* 1994;65:996-1001.
88. Martinez-Canut P, A.Lorca, R.Magan. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995;22(10):743-9.
89. Linden GJ, B.H.Mullally. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol* 1994;65:718-23.
90. Chen X, L Wolff, and al. Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 2001;28:331-9.
91. Tomar S, L.S.Asma. Smoking- attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol* 2000;71:743-51.
92. Sayers NM, J.A.James, D.B.Drucker, A.S.Blinkhorn. Possible potentiation of toxins from *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, and *Porphyromonas gingivalis* by cotinine. *J Periodontol* 1999;70(11):1269-75.
93. Soskolne WA, and A.Klinger. The relationship between periodontal diseases and diabetes: an overview. *Ann Periodontol* 2001;6(1):91-8.
94. American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-97.
95. Foster DW. Diabetes mellitus. *Harrison's Principales of Internal Medecine* 1994;2:1979-2000.
96. Soskolne WA. Epidemiological and clinical aspects of periodontal diseases in diabetics. *Ann Periodontol* 1998;3(1):3-12.
97. Kinane DF, and I.G.Chestnutt. Relationship of diabetes to periodontitis. *Curr Opin Periodontol* 1997;4:29-34.
98. Mealey LB. Periodontal disease and diabetes. *JADA* 2006;137:26S-31S.

99. Lalla E, B.Cheng, S.Lal, S.Tucker, and al. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes: a case control study. *Diabetes Care* 2006;29(2):295-9.
100. Shlossman M, W.C.Knowler, D.J.Pettitt, R.J.Genco. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *JADA* 1990;121(4):532-6.
101. Emrich LJ, M.Shlossman, R.J.Genco. Periodontal disease in noninsulin dependant diabetes mellitus. *J Periodontol* 1991;62(2):123-31.
102. Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Ann Periodontol* 2001;6(1):99-112.
103. Grossi SG, F.B.Skrepcinski, T.DeCaro, D.C.Robertson, A.W.Ho, R.G.Dunford, et al. Treatment of periodontal disease in diabetics reduces glycated hemoglobin. *J Periodontol* 1997;68(8):713-9.
104. Mouton CH. Bactériologie et pathogénie des maladies parodontales. Masson ed. Paris: 1994.
105. Gendron R, D.Grenier, and L.Maheu-Robert. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. *Microbs Infect* 2000;2:897-906.
106. Slots J. Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis in periodontal disease: introduction. *Periodontol* 2000 1999;20:7-13.
107. Mealey LB. Influence of periodntal infections on systemic health. *Periodontol* 2000 1999;21:197-209.
108. Terpenning MS. The relationship between infections and chronic respiratory diseases: an overview. *Ann Periodontol* 2001;6:66-70.
109. Lowe GD. The relationship between infection, inflammation, and cardiovascular disease: an overview. *Ann Periodontol* 2001;6:1-8.
110. Offenbacher S, V.Kartz, G.Fertik, J.Collins, D.Boyd, G.Maynor, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996;67:1103-13.

111. Danesh J, R.Collins, R.Peto. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? *Lancet* 1997;350:430-6.
112. Beck JD, R.Garcia, G.Heiss, P.S.Vokonas, and S.Offenbacher. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996;67:1123-37.
113. Beck JD, and S.Offenbacher. The association between Periodontal diseases and Cardiovascular Diseases: A state-of -the-Science Review. *Ann Periodontol* 2001;6:9-15.
114. Hujoel P, M.Drangsholt, C.Spiekerman, T.A.DeRouen. Periodontal disease and coronary heart disease risk. *JAMA* 2000;284:1406-10.
115. Morrison H, L.Ellison, G.Taylor. Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular disease. *J Cardiovasc Risk* 1999;6:7-11.
116. Wu T, M.Trevisan, R.J.Genco, J.P.Dorn, K.L.Falker, C.T.Sempos. Periodontal disease and risk cerebrovascular disease.The first national Health and Nutrition Examination Survey and its follow-up study. *Arch Intern Med* 2000;160:2749-55.
117. Scannapieco FA, and al. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *Journal of periodontology* 1998;69:841-50.
118. Garcia R, M.Nunn, and P.S.Vokonas. Epidemiologic associations between periodontal disease and chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Periodontol* 2001;6:71-7.
119. Teng Y-TA, G.W.Taylor, F.Scannapieco, D.F.Kinane, and al. Santé parodontale et troubles systémiques. *Journal de l'association dentaire canadienne* 2002;68(3):188-92.
120. Scannapieco FA. Role of oral bacteria in respiratory infection. *J Periodontol* 1999;70(7):793-802.
121. Page RC. Periodontitis and respiratory diseases: discussion, conclusion, and recommendations. *Ann Periodontol* 2001;6:87-90.
122. Yalda B, S.Offenbacher, J.G.Collins. Diabetes as a modifier of periodontal disease expression. *Periodontol* 2000 1994;6:37-49.

123. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993;16(1):329-34.
124. Grossi SG, and R.J.Genco. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Ann Periodontol* 1998;3(1):51-61.
125. Thorstensson H, Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependant diabetics. *J Clin Periodontol* 1993;20(5):352-8.
126. Offenbacher S, H.L.Jared, P.G.O'Reilly, S.R.Wells, G.E.Salvi, H.P.Lawrence, et al. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998;3(1):233-50.
127. Barnett ML. Coordination meeting on oral health and systemic health periodontal medicine: health policy implications Geneva, Switzerland, december 5 and 6, 2002. *J Periodontol* 2003;73:1081-6.
128. Statistique Canada. Taux de mortalité infantile, par province et territoire. Statistique Canada 2006;(CANSIM, tableau [102-0504](#)).
129. Joseph KS, M.S Kramer, S.Marcoux, and al. Determinants of preterm birth rates in Canada from 1981 through 1983 and from 1992 through 1994. *N Engl J Med* 1998;339:1434-39.
130. Ehrenbeg HM, L.Dierker, and al. Low maternal weight, failure to thrive in pregnancy and adverse pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1726-30.
131. Evers IM, H.W de Valk, G.H Visser. Risk complications of pregnancy in women with type1 diabetes: Nationwide prospective study in the Netherlands. *Bmj* 2004;328:915.
132. Hedderson MM, and al. Gestational diabetes mellitus and lesser degrees of pregnancy hyperglycemia: association with increased risk of spontaneous preterm birth. *Obstet Gynecol* 2003;102:850-6.
133. Offenbacher S, S.Lieff, K.A.Bogges, A.P.Murtha, and al. Maternal periodontitis and prematurity. Part I: obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Ann Periodontol* 2001;6:164-74.

134. Hillier SL, J.Martius, M.Krohn, and al. A case-control study of chorioamnionic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. *N Engl J Med* 1988;319:972-8.
135. Evaldson G, A.Lagrelus, and J.Winiarski. Premature rupture of the membranes. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1980;59:385-93.
136. Easterling TR, and T.J.Garite. *Fusobacterium*: anaerobic occult amnionitis and premature labor. *Obstet Gynecol* 1985;66:825-8.
137. Gibbs RS. The relationship between infections and adverse pregnancy outcomes: an overview. *Ann Periodontol* 2001;6:153-63.
138. Gibbs RS, R.Romero, S.L.Hillier, and al. A review of premature birth and suclinical infection. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1515-28.
139. Hillier SL, R.P.Nugent, D.A.Eschenbach, and al. Association between bacterial vagonosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. The vaginal infections and prematurity study group. *N Engl J Med* 1995;333:1737-42.
140. Holst E, A.R.Goffeng, and B.Andersch. Bacterial vaginosis and vaginal microorganisms in idiopathic premature labor and association with pregnanacy outcome. *J Clin Microbiol* 1994;32:176-86.
141. Williams CECS, .E.S.Davenport, J.A.C.Sterne, V.Sivathasundaram, and al. Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants. *Periodontology* 2000 2000;23:142-50.
142. Jeffcoat MK, N.C.Geurs, M.S.Reddy, and al. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *J Am Dent Assoc* 2001;6:183-8.
143. Lopez NJ, C.Smith, and J.Gutierrez. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res* 2002;81:58-63.
144. Davenport ES, C.E.Williams, J.A.Sterne, V.Sivapathasundram, J.M.Fearne, and M.A.Curtis. The East London Study of Maternal Chronic Periodontal Disease and Preterm Low Birth Weight Infants: study design and prevalence data. *Ann Periodontol* 1998;3:213-21.

145. Audibert F, G.Aya, F.Bayoumeu, D.Benhamou, and al. Réanimation des formes graves de prééclampsie. Conférence d'experts-2000. 2000 p. 235-40.
146. American college of Obstetrics and Gynecologists. Management of preeclampsia. ACOG technical bulletin 1986;(91).
147. Helewa ME, R.F.Burrows, J.Smith, K.Williams, P.Brains, S.W.Rabkin. Definition, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. Can Med Assoc J 1997;157:715-25.
148. Meis PJ, R.L.Godberg, B.M.Mercer, and al. The preterm prediction study: risk factors for indicated preterm births. Am J Obstet Gynecol 1998;178:562-7.
149. Broughton F, and D.Phil. risk factors for preeclampsia. N Engl J Med 2001;344(12):925-6.
150. Herrera JA, G.Chaudhuri, P.Lopez-Jaramillo. Is infection a major risk factor for preeclampsia. Medical Hypotheses 2001;57(3):393-7.
151. Xiong X, F-L Wang, and al. Maternal smoking and preeclampsia. J Reprod Med 2000;45:727-32.
152. Faculté de médecine ULP. HTA et grossesse. ULP 2004.
153. Lie RT, S.Rasmussen, H.Brunborg, H.K.Gjessing, E.Lie-Nielsen, L.M.Irgens. Fetal and maternal contributions to risk of pre-eclampsia: population based study. Bmj 1998;316(7141):1343-7.
154. Coonrod DV, D.E.Hickok, and al. Risk factors for preeclampsia in twin pregnancies: a population-based cohort study. Obstet Gynecol 1995;85:645-50.
155. Duckitt K, D.Harrington. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systemic review of controlled studies. Bmj 2005;330:565-72.
156. Eskenazi B, L.Fenster, and al. Multivariate analysis of risk factors for preeclampsia. JAMA 1991;266:237-41.
157. Lawoyin TO, and F.Ani. Epidemiologic aspects of pre-eclampsia in Saudi Arabia. East Afr Med 1996;73:404-6.

158. Odegard RA, L.J.Vatten, and al. Risk factors and clinical manifestations of pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:1410-6.
159. Trupin LS, L.P.Simon, and al. Change in paternity: A risk factor for preeclampsia in multiparas. *Epidemiology* 1996;7:240-4.
160. Sibai BM, T.Gordon, E.Thom, and al. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: a prospective multicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:642-8.
161. Davies AM, J.W.Czaczkes, and al. Epidemiological studies of a total community. *Isr J Med Sci* 1970;6:253-66.
162. Conde-Agudelo A, JM.Belizan. Maternal morbidity and mortality associated with inter-pregnancy interval: cross sectional study. *Bmj* 2000;321:1255-9.
163. Sibai BM, S.Caritis, J.Hautha, and al. Risks of preeclampsia and adverse neonatal outcomes among women with pregestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182(2):364-9.
164. Howarth C, A.Gazis, D.James. Associations of Type 1 diabetes mellitus, maternal vascular disease and complications of pregnancy. *Diabetic Medecine* 2007;24(11):1229-34.
165. Garner PR, M.E.D'Alton, and al. Preeclampsia in diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:505-8.
166. Seow KM, M.H.Tang, J.Chuang, and al. The correlation between renal function and systolic or diastolic blood pressure in severe preeclamptic women. *Hypertens Pregnancy* 2005;24(3):247-57.
167. Chesley LC, J.E.Annito, R.A.Cosgrove. The familial factor in toxemia of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1968;32:303-11.
168. Vesce F, A.Farina, and al. Increased incidence of preeclampsia in pregnancies complicated by fetal malformation. *Gynecol Obstet Invest* 1997;44:107-11.
169. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention and National Center for Health Statistics. *Health, United States, 2001, With Urban and Rural Health Chartbook*. DHHS 2001.

170. United Kingdom Department of Health. BMRB Social Research (2000) . Infant Feeding Survey 2000.
171. Conde-Agudelo A, F.Althabe, JM.Belizan, and al. Cigarette smoking during pregnancy and risk of preeclampsia: systemic review. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(4):1026-35.
172. Klonoff-Cohen H, S.Edelstein, D.Savitz. Cigarette smoking and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1993;81:541-4.
173. Newman MG, M.K.Lindsay, W.Graves. Cigarette smoking and preeclampsia: their association and effects on clinical outcomes. *J Matern Fetal Med* 2001;10(3):166-70.
174. Darby P, and J.Wilson. Cyanide, smoking, and tobacco ambly-opia. *Br J Ophthalmol* 1967;51:336-38.
175. Meekins JW, R.Pijnenborg, M.Hanssens, I.R.Mc Fadyen, A.Van Asshe. A study of placentalbed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe preeclaptic pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:669-74.
176. Matijevic R, and T.Johnston. In vivo assessment of failed trophoblastic invasion of the spiral arteries in preeclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:78-82.
177. Landau R. Données récentes sur la physiopathogénie de la prééclampsie et de l'éclampsie. Division d'anesthésie, Hôpitaux Universitaires de Genève 2004.
178. Hubel CA. Oxidative stress in the pathogenesis of preeclampsia. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999;222:222-35.
179. Redman CW, G.P.Sacks, I.L.Sargent. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:499-506.
180. Van Wisjk MJ, K.Kublickiene, K.Boer, E.VanBavel. Vascular function in preeclampsia. *Cardiovasc Res* 2000;47:38-48.
181. Gant NF, P.J Whalley, R.B.Everett, R.j.Worley, P.C.MacDonald. Control of vacular reactivity in pregnancy. *Am J Kidney Dis* 1987;9:303-7.

182. Roberts JM, R.N.Taylor, T.J.Musci, G.M.Rodgers, C.A.Hubel, M.K.Mc Laughlin. Preeclampsia: an endothelial cell disorder. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1200-4.
183. Rancourt C. Validation des marqueurs génétiques de la prééclampsie. Université de Laval.; 2006.
184. Tubbergen P, A.M.Lachmeijer, S.M.PAlthuisius, MEV, H.P.Van Geijn, G.A.Dekke. Change in paternity: a risk factor for preeclampsia in multiparous women? *J Reprod Immunol* 1999;45:81-8.
185. Dekker GA. The partner's role in the etiology of preeclampsia. *J Reprod Immunol* 2002;57:203.
186. Basso O, K.Christensen, J.Olsen. Higher risk of preeclmpsia afetr change of partner. An effect of longer interpregnancy intervals? *Epidemiology* 2001;12:624-9.
187. Granger JP, B.T.Alexander B., M.T.Llinas, W.A .Bennett, R.A.Khalil. Pathophysiology of preeclampsia: linking placental ischemia/hypoxia with microvascular dysfunction. *Microcirculation* 2002;9:147-60.
188. Boggess K, A.S.Lieff, A.P.Murtha, K.Moss, J.Beck, and S.Offenbacher. Maternal Periodontal Disease is associated with an increases risk for preeclampsia. *Obstetrics and gynecology* 2003;101(2):227-31.
189. Khader S.Y, Jibrael M, Al-Omiri M, Amarin Z. Lack of association between periodontal parameters and preeclampsia. *J Periodontol* 2006;77:1681-7.
190. CastaldiJ.L, Bertin M.S, Gimenez F, Lede R. Periodontal disease: Is it a risk factor for premature labor, low birth weight or preeclampsia? *Rev Panam Salud Publica* 2006;19(3):253-8.
191. Xiong X, D.Mayes, N.Demianczuk, and al. Impact of pregnancy-induced hypertension on fetal growth. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:207-13.
192. Xiong X, N.Demianczuk, P.Buekens, and L.D.Saunders. Association of preeclmpsia with high birth weight for age. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:148-55.

193. Roberts JM, and C.W.G.Redman. preeclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. *Lancet* 1993;341:1447-51.
194. Cnattingius S, J.L.Mills, J.Yuen, O.Eriksson, H.Salonen. The paradoxical effect of smoking in preeclamptic pregnancies: Smoking reduces the incidence but increases the rates of perinatal mortality, abruptio placentae, and intra-uterine growth restriction. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:156-61.
195. Cota LOM, A.Neves Guimaraes, J.E.Costa, T.C.Medeiros Lorentz, and F.Oliveira Costa. Association between Maternal Periodontitis and an increased risk of Preeclampsia. *J Periodontol* 2006;77:2063-9.
196. Sibai B, G.Dekker, M.Kupferminc. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785-7.
197. Zhang J, M.A.Klebanoff, J.R.Levine, M.Puri, P.Moyer. The puzzling association between smoking and hypertension during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1407-13.
198. Mortensen JT, A.M Thulstrup, H.Larsen, and al. Smoking, sex of the offspring, and risk of placental abruption, placenta praevia, and preeclampsia: a population-based cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:894-8.
199. Spinillo A, E.Capuzzo, T.O Egbe, and al. Cigarette smoking in pregnancy and risk of pre-eclampsia. *J Hum Hypertens* 1994;8(10):771-5.

QUESTIONNAIRE GÉNÉRAL



Numéro du dossier hospitalier de la mère :

Numéro du dossier hospitalier du bébé :

Date de l'entrevue (jj/mm/aa) |_|_|_|_|_|_|_|_|

QUESTIONNAIRE GÉNÉRAL

1. Quelle est votre date de naissance? |_|_| / |_|_| / |_|_|
jj/mm/aa

2. Quelle est votre origine ethnique?

	Patiente	Père	Mère
- Blanc	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Noir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Asiatique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Latine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Autre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Si autre, spécifier : - patiente : _____

- père : _____

- mère : _____

3. Quel était votre poids avant cette grossesse? |_|_|_| lb ou |_|_|_| kg

4. Quelle est votre taille? |_|_| pieds |_|_| pouces ou |_|_|_| cm

5. Quel est l'état civil qui décrit le mieux votre situation actuelle ?

- Célibataire/divorcée/séparée ☐
- Mariée ☐
- Conjoint de fait ☐
- Autre ☐

Spécifiez: _____

6. Quelle était votre situation durant la présente grossesse (plus d'un choix possible):

	Oui	Non	Une partie de la grossesse
- J'habitais avec le père de mon bébé:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Si oui, depuis combien de temps?

Années _____ Mois _____

- J'habitais avec un autre partenaire:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- J'habitais avec mes parents ou des amis:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- J'habitais seule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

7. Densité d'habitation:

- Combien de pièces, y a-t-il dans la maison ou l'appartement que vous habitez au cours de votre grossesse _____.
- Combien de personnes à part vous habitaient dans cette maison ou appartement lors de votre grossesse? _____ (0 si vit seule)

8. Au début de votre grossesse, aviez-vous un emploi rémunéré ?

Oui ☐

Non ☐

Si oui,

À temps complet ☐

A temps partiel ☐

9. Au début de votre grossesse, votre conjoint avait-t-il un emploi rémunéré ?

Oui ☐

Non ☐

Non applicable ☐

Si oui,

À temps complet ☐

A temps partiel ☐

10. Au début de votre grossesse, étiez-vous aux études ?

Oui ☐

Non ☐

Si oui,

À temps complet ☐

A temps partiel ☐

11. Au début de votre grossesse, votre conjoint était-t-il aux études ?

Oui ☐

Non ☐

Non applicable ☐

Si oui,

À temps complet ☐

A temps partiel ☐

12. Combien d'années de scolarité avez-vous complétées? |__|__| Années

(Un secondaire 5 est considéré comme étant 11 années de scolarité)

13. Avez-vous travaillé à l'extérieur de la maison au cours des **20 premières semaines** (**< 20 semaines**) de votre grossesse?

Oui ☐ Si oui, continuez Non ☐ Si non, aller à la question 14

a) Si oui, nombre d'heures par semaines : _____

b) Si oui, avez vous travaillé \geq **20 semaines** de grossesse?

Oui ☐ Non ☐

Si oui, nombre d'heures par semaine : _____

c) Votre travail exigeait-il des efforts physiques?

Oui ☐ Non ☐

d) D'être debout pour de longues périodes :

Oui ☐ Non ☐

Si oui, nombre d'heures par jour |__|__|

e) De porter ou lever des charges lourdes (>10kg) :

Oui ☐ Non ☐

Si oui, nombre d'heures par jour |__|__|

f) Votre horaire de travail comprenait-il de la rotation sur différents quarts ?

(ex : alternance de jour, soir ou nuit)

Oui ☐ Non ☐

g) Votre travail comprenait-il des heures de travail de nuit (entre minuit et 6 heures) ?

Oui ☐ Non ☐

h) Quand avez-vous arrêté de travailler? |__|__| (âge gestationnel en semaines)

ou date (jj/mm/aa) |__|__|/|__|__|/|__|__|

14. Pendant votre grossesse, mis à part le revenu familial s'il y a lieu, avez-vous reçu une autre source de support financier? Oui ☐ Si oui, continuez :

Non ☐ Si non, aller à la question 15

De quelle provenance (plus d'un choix possible):

- Famille ☐
- Gouvernement ☐
- Ami(e) ☐
- Autre ☐

Spécifiez: _____

15. Lors de votre grossesse, avez-vous déjà éprouvé des difficultés financières pour subvenir à vos besoins de base (ex., nourriture & logement)?

Oui ☐

Non ☐

16. Lors de votre grossesse, avez-vous reçu du support non financier?

Oui ☐

Si oui, continuez :

Non ☐

Si non, aller à la question 17

De quelle provenance:

- Famille ☐
- Gouvernement ☐
- Ami(e) ☐
- Collègue de travail ☐
- Autre ☐

Spécifiez: _____

17. Lors de votre grossesse, est-ce que de l'aide était disponible lorsque vous aviez besoin de vous confier à quelqu'un

- Non ☐

Si non, aller à la question 18

- Parfois ☐

- Toujours ☐

		Oui	Non
L'aide provenait de:	Votre conjoint ou partenaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Un parent	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Un autre membre de votre famille	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Un(e) travailleur (euse) social(e)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Autre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Spécifiez: _____

18. Lors de votre grossesse, est-ce que de l'aide était disponible pour les tâches ménagères ?

- Non ☐

Si non, aller à la question 19

- Parfois ☐

- Toujours ☐

		Oui	Non
L'aide provenait de:	Votre conjoint ou partenaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Un parent	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Un autre membre de votre famille	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Un(e) travailleur (euse) social(e)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Autre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Spécifiez: _____

19. Après votre départ de l'hôpital, vous irez habiter?

	Oui	Non
- Avec votre conjoint seulement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Avec vos parents ou ami(e)s	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Seule	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Centre d'accueil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Autre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Spécifiez: _____

20. Après votre départ de l'hôpital, aurez-vous de l'aide ou du support ?

Oui ☐

Si oui, continuez :

Non ☐ Si non, aller à la question 21

De qui?	Conjoint	<input type="checkbox"/>
	Parent	<input type="checkbox"/>
	Membre de la famille	<input type="checkbox"/>
	Travailleur (euse) social(e)	<input type="checkbox"/>
	Autre	<input type="checkbox"/>

Spécifiez: _____

21. Avez-vous fumé avant votre grossesse?

Oui ☐ - nombre de cigarettes par jour |__|__| ou

par semaine |__|__|

Depuis combien de temps fumiez-vous? |__|__|/|__|__|

(Années/mois)

Non ☐

Vous avez **arrêté de fumer** combien de mois avant votre grossesse |__|__| mois

22. Avez-vous fumé durant les **20 premières semaines (< 20 sem.)** de votre grossesse?

Oui ☐ - nombre de cigarettes par jour |__|__| ou
par semaine |__|__|__|

Si oui, passez à la question 23.

Non ☐

23. Avez-vous fumé durant la **deuxième moitié (≥ 20 semaines)** de votre grossesse?

Oui ☐ - nombre de cigarettes par jour |__|__| ou par semaine |__|__|__|

Non ☐

24. Lors de votre grossesse, avez-vous été exposée à de la fumée provenant d'autres fumeurs ?

Oui ☐ Si oui, continuez :

Non ☐ Si non, aller à la question 25.

a) Étiez-vous exposée à la fumée d'autres fumeurs à la maison

(Conjoint, partenaire, membre de la famille, etc.)?

Oui ☐ - nombre d'heures par jour |__|__| ou par semaine |__|__|__|

Non ☐

b) Étiez-vous exposée à la fumée d'autres fumeurs au travail?

Oui ☐ fréquence (nombre d'heures par jour) |__|__| ou semaine |__|__|

Non ☐

c) Étiez-vous exposée à la fumée d'autres fumeurs pendant vos loisirs (Pub, restaurants, etc..)?

Oui ☐ fréquence (nombre d'heures par jour) |__|__| ou semaine |__|__|

Non ☐

25. Avez-vous consommé de l'alcool lors des **20 premières semaines (< 20 sem.)** de votre grossesse?

Oui ☐ fréquence (nombres de verres) par jour |__|__| ou par semaine |__|__|
ou par mois |__|__|

Non ☐

26. Avez-vous consommé de l'alcool lors de la **deuxième moitié (≥ 20 sem.)** de votre grossesse?

Oui ☐ fréquence (nombres de verres) par jour ou par semaine
ou par mois

Non ☐

27. Avez-vous bu du café lors des **20 premières semaines (< 20 sem.)** de votre grossesse?

Oui ☐ Si oui, continuez Non ☐ Si non, aller à la question 28.

Combien de tasses preniez-vous :

De **café régulier (avec caféine)** - verres par jour ou par semaine

De **café décaféiné** - verres par jour ou par semaine

28. Avez-vous bu du café lors de la **deuxième moitié (≥ 20 sem.)** de votre grossesse?

Oui ☐ Si oui, continuez Non ☐ Si non, aller à la question 29.

Combien de tasses preniez-vous :

De **café régulier (avec caféine)** - verres par jour ou par semaine

De **café décaféiné** - verres par jour ou par semaine

29. Avez-vous consommé du thé lors des **20 premières semaines (< 20 sem.)** de votre grossesse ?

Oui ☐ - tasses par jour ou par semaine

Non ☐

30. Avez-vous consommé du thé lors de la **deuxième moitié (≥ 20 sem.)** de votre grossesse ?

Oui ☐ - tasses par jour ou par semaine

Non ☐

31. Avez-vous consommé des boissons gazeuses lors des **20 premières semaines**

(< 20 sem.) de votre grossesse?

Oui ☐ - verres par jour ou par semaine

Non ☐

32. Avez-vous consommé des boissons gazeuses lors de la **deuxième moitié**

(≥ 20 sem.) de votre grossesse?

Oui ☐ - verres par jour ou par semaine

Non ☐

33. Avez-vous consommé des drogues interdites au moins une fois au cours de votre vie?

Oui ☐ Si oui, continuez : Non ☐ Si non, aller à la question 34.

Pendant quelle période

Oui Non

- | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|
| - Plus de trois mois avant votre grossesse | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Dans les trois mois précédents votre grossesse | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Durant votre grossesse | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Spécifiez quelle(s) drogue(s) _____

34. Dans les 6 mois précédant la grossesse actuelle, quelle méthode contraceptive utilisiez-vous?

(cocher plus d'une réponse si nécessaire)

Oui Non

- | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|
| - Aucune | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Retrait avant éjaculation | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Diaphragme | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Condom masculin | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Condom féminin, cap cervical ou anneau | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Éponge | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Pilule contraceptive | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Stérilet (ou Dispositif intra-utérin) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Mousse spermicide | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Autre | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Spécifiez: _____

35. Cette grossesse était-elle planifiée?

Oui ☐ Non ☐

36. Votre grossesse a-t-elle eu lieu à l'aide de technologies de reproduction assistée?

Oui ☐ Non ☐ Si non, aller à la question 37.

Quelle(s) technologie(s): (cocher plus d'une)

Oui Non

- | | | |
|------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| - Insémination artificielle | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Fécondation in vitro | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Agents inducteurs de l'ovulation | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Autres | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Spécifiez: _____

37. Avez-vous déjà eu une interruption volontaire de grossesse avant cette grossesse?

Oui ☐

Si oui, combien? _____

Non ☐

38. Avez-vous déjà fait une fausse couche?

Oui ☐

Si oui, combien? _____

Non ☐

39. Est-ce que votre mère ou votre (vos) sœur(s) ont fait de l'hypertension artérielle lors de leurs grossesses (prééclampsie, éclampsie, toxémie ou autres forme de complication liée à l'hypertension lors de la grossesse)?

- Mère: Oui ☐ Non ☐ Ne sais pas ☐

- Sœur(s) :

Combien de sœurs avez-vous? _____ - Si aucune, passer à la question 40.

Pour chacune de vos sœurs, en commençant par la plus âgée, indiquer le nombre d'accouchements qu'elle a eu, et si elle a fait de l'hypertension artérielle lors de ses grossesses :

Sœur # 1 :

Nombre d'accouchements : _____

Hypertension artérielle lors de sa (ses) grossesse(s)? Oui ☐ Non ☐ Ne sais pas ☐

Sœur # 2 :

Nombre d'accouchements : _____

Hypertension artérielle lors de sa (ses) grossesse(s)? Oui ☐ Non ☐ Ne sais pas ☐

Sœur # 3 :

Nombre d'accouchements : _____

Hypertension artérielle lors de sa (ses) grossesse(s)? Oui ☐ Non ☐ Ne sais pas ☐

Sœur # 4 :

Nombre d'accouchements : _____

Hypertension artérielle lors de sa (ses) grossesse(s)? Oui ☐ Non ☐ Ne sais pas ☐

40. Avez-vous pris des antibiotiques par voie orale ou par injection intra-musculaire ou intra-veineuse dans les 6 mois précédant votre grossesse?

Oui ☐ Non ☐

41. Avez-vous pris des antibiotiques par voie orale ou par injection intra-musculaire ou intra-veineuse durant la grossesse actuelle?

Oui ☐

Si oui, continuez :

Non ☐

Si non, aller à la question 42.

Nombre de fois (d'épisodes) : _____

Pour chacune des raisons, précisez l'indication et le nombre de semaines de grossesse:

	Oui	Non	
- Infection urinaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	__ __ semaines de grossesse
- Infection génitale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	__ __ semaines de grossesse
- infection pulmonaire ou bronchique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	__ __ semaines de grossesse
- Infection oropharyngée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	__ __ semaines de grossesse
- Fièvre inexpliquée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	__ __ semaines de grossesse
- Autre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	__ __ semaines de grossesse

Spécifiez: _____

42. Lors de votre grossesse, avez-vous eu des traitements pour des maladies dentaires ou buccales?

Oui ☐

Si oui, continuez :

Non ☐

Si non, aller à la question 43.

C'était pour:

	Oui	Non	
- Abscès dentaire ou infection buccale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	__ __ semaines de grossesse
- Traitement de carie dentaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	__ __ semaines de grossesse
- Douleur dentaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	__ __ semaines de grossesse
- Dent cassée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	__ __ semaines de grossesse
- Autre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	__ __ semaines de grossesse

Spécifiez: _____

43. Lors des **20 premières semaines (< 20 sem.)** de votre grossesse, avez-vous consommé un des médicaments suivants pour le soulagement de maux de têtes, de maux de dents, de maux de dos, de fièvre, de grippe, ou autres douleurs pouvant être causées par l'inflammation?

Oui ☐ continuer

Non ☐ Si non, aller à la question 44

Médicaments sans prescriptions:	Oui	Non	Médicaments avec prescriptions:	Oui	Non
<u>Ibuprofène</u> (Advil®)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Célécoxib --Celebrex®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Naproxen</u> (Naprosyn®)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Diclofénac -- Voltaren®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Aspirine</u> (Bayer®)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Etodolac --Lodine®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Acétaminophène</u> (Tylenol®)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Fénoprophène -- Nalfon®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Indométacine -- Indocid®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Spécifiez: _____			Kétoprofène - Orudis®, Oruvail®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je ne sais pas	<input type="checkbox"/>		Kétoralac --Toradol®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Oxaprozine -- Daypro®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Nabumétone -- Relafen®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Sulindac -- Clinoril®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Tolmétine -- Tolectin®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Rofécoxib -- Vioxx®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			- Spécifiez: _____		
			Je ne sais pas	<input type="checkbox"/>	

44. Lors de la **deuxième moitié (≥ 20 sem.)** de votre grossesse, avez-vous consommé un des médicaments suivants pour le soulagement de maux de têtes, de maux de dents, de maux de dos, de fièvre, de grippe, ou autres douleurs pouvant être causées par l'inflammation?

Oui ☐ continuer

Non ☐ Si non, aller à la question 45

Médicaments sans prescriptions:		Oui	Non	Médicaments avec prescriptions:		Oui	Non
Ibuprofène(Advil®)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Célécoxib --Celebrex®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Naproxen (Aleve® ou Naprosyn®)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Diclofénac -- Voltaren®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Aspirine (Bayer®)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Etodolac --Lodine®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Acétaminophène (Tylenol®)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Fénoprophène -- Nalfon®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autres		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Indométhacine -- Indocid®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Spécifiez: _____				Kétoprofène - Orudis®, Oruvail®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je ne sais pas		<input type="checkbox"/>		Kétoralac --Toradol®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Oxaprozin -- Daypro®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Nabumétone -- Relafen®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Sulindac -- Clinoril®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Tolmétin -- Tolectin®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Rofécoxib -- Vioxx®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Héparine --Hénoxaparine®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Autres		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				- Spécifiez: _____			
				Je ne sais pas		<input type="checkbox"/>	

45. Quel est le revenu familial annuel approximatif (avant imposition) ?

- < 20 000 \$ ☐
- 20 à 34 999 \$ ☐
- 35 à 49 999 \$ ☐
- 50 à 74 999 \$ ☐
- ≥ 75 000 \$ ☐
- Ne sais pas ☐
- Refus de répondre ☐

46. Lors de votre grossesse, avez vous vécu un des événements suivants (cocher plus d'une case si nécessaire)?

- | | Oui | Non |
|---|--------------------------|--------------------------|
| - Perte de votre propre emploi | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Décès d'un(e) proche (ex, conjoint, parent, ami proche) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Dépression (ex: isolement, désespoir,) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Perte d'emploi du conjoint | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Blessures sévères/accident | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Spécifiez: _____ | | |
| - Instabilité financière sévère (ex, perte d'investissement majeur) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Sans abris (ex : dormir dans des hôtels, centre d'hébergements) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

- Problème familial de nature judiciaire □□
(ex : arrestations, poursuites judiciaires)
- Problème marital (ex: séparation) □□
- Problèmes de consommation d'alcool par votre conjoint /partenaire □□
- Autre □□

Spécifiez: _____

47. Lors de votre grossesse, avez-vous consulté un médecin ou autre type de professionnel (ex : psychologue, thérapeute, travailleur social) pour un problème émotionnel ou psychologique?

Oui ☐

Non ☐

-Si oui, avez-vous été hospitalisé, pour un problème émotionnel ou psychologique?

Oui ☐

Non ☐

48. Lors de votre grossesse, avez-vous subi de l'agression physique, verbale ou émotionnelle?

Oui ☐

Non ☐

49. Lors de votre grossesse, avez-vous été blessée ou battue physiquement ?

Oui ☐ Si oui, continuez

Non ☐ Si non, aller à la question 50

Par qui? (Cocher plus d'une case si nécessaire)

Conjoint ☐ Ex-conjoint ☐ Copain ☐ Étranger ☐ Autre ☐

Nombre total de fois _____

50. Au cours de la dernière année, avez-vous été forcée d'avoir des relations sexuelles?

Oui ☐ Si oui, continuez

Non ☐ Si non, aller à la question 51

Par qui? (cocher plus d'une case si nécessaire)

Conjoint ☐ Ex-conjoint ☐ Copain ☐ Étranger ☐ Autre ☐

Nombre total de fois _____

51. Craignez-vous votre conjoint ou l'une des personnes indiquées ci-haut?

Oui ☐

Non ☐

Question à l'interviewer

Le conjoint de la patiente était-il présent lors de l'entrevue? Oui ☐

Non ☐

QUESTIONNAIRE DENTAIRE



Numéro du dossier hospitalier de la mère :

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Numéro du dossier hospitalier du bébé :

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Date de l'entrevue (jj/mm/aa)

--	--	--	--	--	--	--	--

1. À quand remonte votre dernière visite chez le dentiste?

- Moins de 6 mois ☐
- Entre 6 et 12 mois ☐
- Entre 1 à 2 ans ☐
- Plus de deux ans ☐
- Je ne sais pas ☐

2. Quelle était la raison de votre visite? _____

3. Avez-vous déjà subi un traitement pour les gencives? Oui ☐ Non ☐

Si oui, quel type de traitement : _____

4. À quand remonte votre dernier nettoyage dentaire chez un dentiste?

- Moins de 6 mois ☐
- Entre 6 et 12 mois ☐
- Entre 1 et 2 ans ☐
- Plus de 2 ans ☐
- Jamais ☐
- Je ne sais pas ☐

5. À quelle fréquence vous brossez-vous les dents?

- Deux fois par jour et plus ☐
- Une fois par jour ☐
- Quelques fois par semaine ☐
- Une fois par semaine ou moins ☐

6. À quelle fréquence utilisez-vous la soie dentaire?

- Deux fois par jour et plus ☐
- Une fois par jour ☐
- Quelques fois par semaine ☐
- Une fois par semaine ☐
- Moins d'une fois par semaine ☐
- Jamais ☐

7. Avant votre grossesse, est-ce que vos gencives saignaient lorsque vous vous brossez les dents ou lorsque vous passiez le fil de soie dentaire?

- Toujours ☐
- Souvent ☐
- Occasionnellement ☐
- Jamais ☐

8. Lors de votre grossesse, est-ce que vos gencives saignaient lorsque vous vous brossez les dents ou lorsque vous passiez le fil de soie dentaire?

- Toujours ☐
- Souvent ☐
- Occasionnellement ☐
- Jamais ☐

9. Avant votre grossesse, vos assurances médicales couvraient-elles les frais dentaires pour vous-même

- En totalité ☐
- En partie ☐
- Pas du tout ☐
- Je ne sais pas ☐

-

10. Lors de votre grossesse, vos assurances médicales couvraient-elles les frais dentaires pour vous-même

- En totalité ☐
- En partie ☐
- Pas du tout ☐
- Je ne sais pas ☐

11. Croyez-vous actuellement avoir besoin de consulter un dentiste pour:

	Oui	Non
- Examen de routine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Nettoyage	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Plombage cassé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Douleur à une dent	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Problème de gencives	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Caries	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Extraction d'une dent	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Bris d'une prothèse dentaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Autre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Spécifiez

DOSSIER HOSPITALIER



Diagnostic clinique de prééclampsie? Oui ☐ (*Cas*) Non ☐ (*Témoin*)

Cette patiente a-t-elle été référée d'un autre centre hospitalier? Oui ☐ Non ☐

Numéro du dossier hospitalier de la mère : |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|

Numéro du dossier hospitalier du bébé : |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|

I. Information concernant la mère

1. Date de naissance |__|_| / |__|_| / |__|_|
(jj/mm/aa)
2. Age _____ années
3. Date d'admission pour accouchement |__|_| / |__|_| / |__|_|
(jj/mm/aa)
4. Gravidité |__|_| semaines
5. Avortements (Spontanés ou provoqués) |__|_|
6. Date de la dernière période menstruelle normale |__|_| / |__|_| / |__|_|
(jj/mm/aa)
7. Date prévue de l'accouchement |__|_| / |__|_| / |__|_|
(jj/mm/aa)
8. Date de l'Accouchement |__|_| / |__|_| / |__|_|
(jj/mm/aa)
9. Masse corporelle à la période d'accouchement |__|_| lbs ou |__|_| Kg, &
Âge gestationnel |__|_| semaines |__|_| jours
10. Âge gestationnel à l'admission pour l'accouchement |__|_| semaines |__|_| jours
11. Âge gestationnel à l'accouchement |__|_| semaines |__|_| jours
(confirmé par DDM|__|_| échographie |__|_| les deux |__|_|?)
12. Grossesse unique ☐ Grossesse gémellaire ☐ Grossesse multiple ≥ 3
☐
13. Grossesse induite? Oui ☐ Non ☐

Si oui, par quelle méthode: _____
14. Histoire médicale:
 - Désordres thrombophiliques: Oui Non Non indiqué
 - Déficience en protéines C ☐ ☐ ☐

- Déficience en protéines S	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Résistance à la protéine C activée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Mutation du facteur V Leiden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Anticorps Antiphospholipides	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Hyperhomocystéinémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Môle Hydatiforme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
• Maladies Cardiovasculaires	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
• Maladies rénales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
• Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

15. Histoire de grossesse:

	Oui	Non
- Diabète gestationnel mellitus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Saignement vaginal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
T1 _ T2 _ T3 _		
- Hématurie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Si oui, concomitant avec infection urinaire?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Retard de croissance intra-utérin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Hydramnios	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Hydrops fœtal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Infections:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Infection génitale		<input type="checkbox"/>
• Infection urinaire		<input type="checkbox"/>
• Infection Oropharyngée		<input type="checkbox"/>
• Bronchites ou infections pulmonaires		<input type="checkbox"/>
• Autres :		<input type="checkbox"/>
Spécifiez _____		
- Autres :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-Spécifiez : _____		

16. Visites prénatales: Oui ☐ Non ☐ Non documentées ☐

Si oui, - Date de la première visite |_|_| / |_|_| / |_|_|
(jj/mm/aa)

ou Âge gestationnel |_|_| semaines |_| jours

- Nombre de visites prénatales

Lors du premier trimestre: | | |

Lors du second trimestre: | | |

Lors du troisième trimestre: | | |

Sommaire des information prénatales (si possible, inclure les rapports du médecin de famille, etc.)

Date (jj/mm/aa)	Tension Artérielle mmHg	Protéinurie 0 = non T = trace 1 = 1+ 2 = 2+ 3 = 3+ 4 = 4+	Hématurie 3-5 globules rouges oui = 1 non = 0	Hématocrite (%) ou Hémoglobine (g/dl)	Poids maternel Kg	Âge gestationnel semaines & jours

17. À l'admission pour accouchement:

- Tension artérielle (mmHg) | | | | / | | | |

- Protéinurie + | | ++ | | +++ | | ou | | | | mg/24h ou
non documentée | |

	Oui	Non
- Œdème des membres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Oedème pulmonaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Éclampsie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Insuffisance rénales aiguës	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Syndrome HELLP	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Autres :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

spécifiez _____

18. Thérapies à l'admission pour l'accouchement:

- Sulfate de magnésium: Oui ☐ Non ☐

Première dose (date): / /
(jj/mm/aa)

Dernière dose (date): / /
(jj/mm/aa)

- Tocolytiques: Oui ☐ Non ☐

Spécifiez _____

Nombre de jours de traitements:

- Corticostéroïdes: Oui ☐ Non ☐

Spécifiez _____

Autres thérapies _____

19. Fièvre pendant le travail ($> 38,3^{\circ}\text{C}$) Oui ☐ Non ☐

Si oui, spécifiez si avant, pendant ou après l'accouchement:

Température la plus élevée documentée

- Avant	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
- Pendant	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
- Après	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>

20. Y a-t-il eu prescription d'antibiotiques? Oui ☐ Non ☐

Si oui, spécifiez

- Nombre de jours de traitements :

- Première dose (date): / /
(jj/mm/aa)

- Dernière dose (date): / /
(jj/mm/aa)

- Indication: _____

21. Y a-t-il eu des pertes sanguines importantes ($> 500\text{ml}$) pendant l'accouchement?

Oui ☐ Non ☐

Si oui, quelle quantité de perte de sang est documentée? (ml)

22. Mode d'accouchement: - Césarienne ☐
 - Vaginal spontané ☐
 - Vaginal assisté ☐

23. La mère a-t-elle eu une des complications suivantes?

	Oui	Non
-Funisite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-Endométrite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-Hémorragie post-partum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-Autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Spécifiez _____

24. La pression artérielle avant la grossesse est-t-elle documentée? Oui ☐ Non ☐

Si oui, quelle était-elle |_|_|_|_|/|_|_|_|_| mmHg

Date documentée |_|_|/|_|_|/|_|_|
 (jj/mm/aa)

25. Pendant la grossesse, la patiente a-t-elle reçu des médicaments pour l'hypertension?

Oui ☐ Si oui, continuer Non ☐ aller à la question 27

Avant la prise de médicaments, quelle était la tension artérielle **la plus élevée** de la patiente?

SBP/DBP	Date	Heure	Age Gest
_ _ _ / _ _ _	_ _ / _ _ / _ _	_ _ / _ _	_ _ / _ _
mmHg	(jj/mm/aa)	(h/min)	(Sem) (jours)

Médicament administré : _____

Dosage prescrit : _____

Date du **début d'administration** du médicament : |_|_|/|_|_|/|_|_|
 (jj/mm/aa)

Heure du **début d'administration** du médicament : |_|_|/|_|_|

Après la prise de médicament, quelle est la tension artérielle **la plus élevée** documentée **pendant la grossesse** :

SBP/DBP	Date	Heure	Age Gest
_ _ _ / _ _ _	_ _ / _ _ / _ _	_ _ / _ _	_ _ / _ _
mmHg	(jj/mm/aa)	(h/min)	(Sem) /(jours)

26. Arrêt du médicament pour l'hypertension :

Date de l'**arrêt d'administration** du médicament : |_|_| / |_|_| / |_|_|
(jj/mm/aa)

Heure de l'**arrêt d'administration** du médicament : |_|_| / |_|_|

27. Quelle est la tension artérielle **la plus élevée** documentée **pendant l'accouchement** :

SBP/DBP	Date	Heure	Âge Gest
_ _ / _ _	_ _ / _ _ / _ _	_ _ / _ _	_ _ / _ _
mmHg	(jj/mm/aa)	(h/min)	(Sem) / (jours)

28. Quelle est la tension artérielle **la plus élevée** documentée **après l'accouchement** :

SBP/DBP	Date	Heure
_ _ / _ _	_ _ / _ _ / _ _	_ _ / _ _
mmHg	(jj/mm/aa)	(h/min)

29. Diagnostic d'hypertension gestationnel ($\geq 140/90$ mm Hg après 20 semaines)?

Oui ☐ Non ☐

30. Détection de protéines dans les urines **à l'admission**?

Aucune documentées ☐

Aucune ☐

Oui ☐

Si oui, était-ce prélevé à l'aide d'une curette : Trace ☐ 1+ ☐ 2+ ☐ 3+ ☐ 4+ ☐

ou

Collecte d'urine 24heures ? |_|_|_|_| mg ou |_|_| g / l

Date |_|_| / |_|_| / |_|_|
(jj/mm/aa)

31. Protéines dans les urines lors du séjour à l'hôpital avant l'accouchement?

(Si plus d'une inscription au dossier, inscrire le plus haut niveau)

Aucune documentées ☐

Aucune ☐

Oui ☐

Si oui, était-ce documenté à l'aide d'une curette? Trace ☐ 1+ ☐ 2+ ☐ 3+ ☐ 4+ ☐

ou

Collecte d'urine 24heures ? |_|_|_|_| mg ou |_|_| g / l

Date |_|_| / |_|_| / |_|_|

(jj/mm/aa)

32. Protéines dans les urines lors du travail (Si plus d'une inscription au dossier, inscrire le plus haut niveau)

Aucune documentées ☐

Aucune ☐

Oui ☐

Si oui, était-ce documenté à l'aide d'une curette? Trace ☐ 1+ ☐ 2+ ☐ 3+ ☐ 4+ ☐

ou

Collecte d'urine 24heures ? |_|_|_|_| mg ou |_|_| g / l

Date |_|_| / |_|_| / |_|_|

(jj/mm/aa)

33. Protéines dans les urines après l'accouchement (Si plus d'une inscription au dossier, inscrire le plus haut niveau)

Aucune documentées ☐

Aucune ☐

Oui ☐

Si oui, était-ce documenté à l'aide d'une curette? Trace ☐ 1+ ☐ 2+ ☐ 3+ ☐ 4+ ☐

ou

Collecte d'urine 24heures ? |_|_|_|_| mg ou |_|_| g / l

Date |_|_| / |_|_| / |_|_|

(jj/mm/aa)

34. Diagnostic de prééclampsie sévère (pour les cas seulement)?

	Oui	Non
• Convulsions (éclampsie)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Tension diastolique très haute (>110 mmHg)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Thrombocytopénie (plaquettes < $100000 \times 10^9/L$)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Oligurie (< 500 ml/24h)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Syndrome de HELLP	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Enzymes hépatiques élevées	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• DPPNI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Oligohydramnios	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Débit diastolique absent ou inverse sur vélocimétrie de l'artère ombilical	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Proteinurie > 3 g/24h	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Faible poids pour âge gestationnel (Poids du bébé < 5ième centile)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

35. Lors des **20 premières semaines (< 20 sem.)** de la grossesse, est-ce que la patiente a consommé un des médicaments suivants?

Médicaments sans prescriptions:	Oui	Non	Médicaments avec prescriptions:	Oui	Non
<u>Ibuprofène</u> (Advil®)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Célécoxib --Celebrex®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Naproxen</u> (Naprosyn®)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Diclofénac -- Voltaren®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Aspirine</u> (Bayer®)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Etodolac --Lodine®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Acétaminophène</u> (Tylenol®)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Fénoprophène -- Nalfon®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Indométacine -- Indocid®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Kétoprophène - Orudis®, Oruvail®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Kétoralac --Toradol®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Oxaprozine -- Daypro®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Nabumetone -- Relafen®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Sulindac -- Clinoril®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Tolmétine -- Tolectin®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Rofécoxib -- Vioxx®	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			Autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Si autres, spécifiez: _____					
Rien d'indiqué au dossier hospitalier :	<input type="checkbox"/>		- Si autres, spécifiez: _____		
			Rien d'indiqué au dossier hospitalier :		<input type="checkbox"/>

36. Lors de la **deuxième moitié (≥ 20 sem.)** de la grossesse, est-ce que la patiente a consommé un des médicaments suivants?

Médicaments sans prescriptions:		Oui	Non	Médicaments avec prescriptions:		Oui	Non
<u>Ibuprofène</u> (Advil®)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Célécoxib --Celebrex®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Naproxen</u> (Naprosyn®)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Diclofénac -- Voltaren®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Aspirine</u> (Bayer®)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Etodolac --Lodine®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Acétaminophène</u> (Tylenol®)		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Fénoprophène -- Nalfon®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autres		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Indométacine -- Indocid®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Kétoprofène - Orudis®, Oruvail®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Kétoralac --Toradol®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Oxaprozine -- Daypro®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Nabumetone -- Relafen®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Slindac -- Clinoril®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Tolmétine -- Tolectin®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Si autres, spécifiez: _____				Rofécoxib -- Vioxx®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Héparine -- Hénoxaparine®		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				-prophylactique		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rien d'indiqué au dossier hospitalier : <input type="checkbox"/>				-thérapeutique		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				Autres		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
				- Si autres, spécifiez: _____			
				Rien d'indiqué au dossier hospitalier : <input type="checkbox"/>			

II. Information du bébé

[illegible]

1. Score d'Apgar à : 1 min |__|__| 5 min |__|__|

2. Mortinaiissance ☐ vivant ☐ Autres ☐ spécifiez_____

3. Sexe: Masculin ☐ Féminin ☐

4. Poids du bébé: |__|__|__|__| grammes

5. Poids du placenta: grammes ou non documenté ☐

6. Taille du bébé |__|__|. |__| cm ☐ ou pouces ☐

7. Circonférence de la tête du bébé |__|__|. |__| cm ☐ ou pouces ☐ ou non documentée ☐

8. Circonférence de l'abdomen du bébé |__|__|. |__| cm ☐ ou pouces ☐ ou non documentée ☐

9. Admission à l'unité de soins intensifs Oui ☐ Non ☐

10. Est-ce que le bébé avait une des complications suivantes?

	Oui	Non
- Syndrome de détresse respiratoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Septicémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Pneumonie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Entérite nécrosante	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Hémorragie intraventriculaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Autres	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Spécifiez _____